

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 113

Les Hémorragies spontanées

DE L'ORBITE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Juillet 1907.

PAR

Léon-Pierre DANET

Né à Lalleu (Ille-et-Villaine), le 1^{er} Août 1880.

Ancien interne à l'Hôpital de Brest

Examineurs de la Thèse	{	MM. BADAL, professeur.....	{	<i>Président</i>
		LEFOUR, professeur.....		<i>Juges,</i>
		FIEUX, agrégé.....		
		CABANNES, agrégé.....		

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'Enseignement médical.**

BORDEAUX
IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE
56, rue du Hautoir, 56

1907

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 113

Les Hémorragies spontanées DE L'ORBITE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

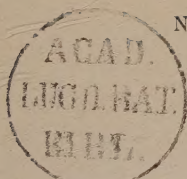
Présentée et soutenue publiquement le 24 Juillet 1907.

PAR

Léon-Pierre DANET

Né à Lalleu (Ille-et-Villaine), le 1^{er} Août 1880.

Ancien interne à l'Hôpital de Brest



Examineurs de la Thèse

{	MM. BADAL, professeur.....	} <i>Président</i>
	LEFOUR, professeur.....	
	FIEUX, agrégé.....	} <i>Juges.</i>
	CABANNES, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE

56, rue du Hautoir, 56

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. DUPUY MASSE.....	}	Professeurs honoraires.	
MM.			
Clinique interne.....			
Clinique externe.....	PICOT. PITRES. DEMONS. LANELONGUE. VERGELY (en congé). MONGOUR (chargé). ARNOZAN. VILLAR. LEFOUR. COYNE. N...	Chimie..... Histoire naturelle..... Pharmacie..... Matière médicale..... Médecine expérimentale Clinique ophtalmologi- que..... Clinique chirurgicale in- fantile et Orthopédie. Clinique gynécologique. Clinique médicale des maladies des enfants. Chimie biologique..... Physique pharmaceuti- que..... Pathologie exotique....	MM. BLAREZ. GUILLAUD. DUPOUY. DE NABIAS. FERRE. BADAL. DENUCE BOURSIER. MOUSSOUS. DENIGES. SIGALAS. LE DANTEC.
Pathologie et thérapeu- tique générales.....			
Thérapeutique.....			
Médecine opératoire..			
Clinique d'accouchements			
Anatomie pathologique			
Anatomie.....			
Anatomie générale et histologie.....			
Physiologie.....			
Hygiène.....			
Médecine légale.....			
Physique biologique et électricité médicale.	BERGONIÉ.		

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM.	DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez		MOURE.
Clinique des maladies mentales.....		REGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS.		MM. VERGER.
MONGOUR.		ABADIE.
CABANNES.		

SECTIONS DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe... {	MM. CHAVANNAZ.		Accouchements..... {	MM. FIEUX.
	BEGOUIN.			ANDÉRODIAS
	VENOT.			

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES.		Physiologie.....	MM. GAUTRELET
	CAVALIÉ.		Histoire naturelle.....	BEILLE.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.		Pharmacie.....	M. BARTHE.
-------------	------------	--	----------------	------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM.	RONDOT.
Accouchements.....		ANDÉRODIAS.
Physiologie.....		GAUTRELET.
Ophtalmologie.....		LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie.....		BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MA SOEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR BADAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, c'est pour nous un devoir agréable d'exprimer ici toute notre gratitude à nos Maîtres de l'Ecole de Médecine de Rennes, où nous avons passé la plus grande partie de notre vie d'étudiant.

Nous les prions tous, et en particulier M. le Directeur Perrin de la Touche, MM. les Professeurs Bertheux, Dayot, Bodin, Perret, Véron, Bruté de Rémur, Castex, et Millardet de croire à notre respectueux dévouement.

MM. les Professeurs Le Moniet et Follet ont guidé nos premiers pas dans l'art difficile de la Chirurgie et de la Médecine; nous avons eu l'honneur d'être leur élève comme stagiaire, puis comme externe: ils ont droit à une marque spéciale de notre reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus nos maîtres de l'Hôpital civil de Brest: nous avons passé quelques mois dans le service du docteur Civel; ce fut pour nous un maître excellent et d'une amabilité vraiment exquise.

M. le docteur Mahéo fut ensuite notre chef de service pendant près d'un an. L'accueil bienveillant qu'il nous fit, et la bonté quasi paternelle qu'il ne cessa de nous témoigner resteront profondément gravés dans notre cœur.

Nous conserverons le meilleur souvenir des conseils éclairés que nous ont prodigués MM. les docteurs Lenoble, Aubineau et Bonain.

Nous remercions aussi ceux que nous avons vus passagèrement, MM. les docteurs Caradec, Bouquet, Quelmé, de Béchon et Rousseau pour l'affabilité avec laquelle ils nous ont toujours accueilli.

Enfin c'est à Bordeaux que nous terminons nos études médicales. Nous avons eu la bonne fortune de trouver en M. le professeur agrégé Cabannes un maître éclairé et bienveillant; c'est sur ses conseils et sous sa direction que nous avons entrepris cette thèse; qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre vive gratitude.

Les heures que nous avons passées auprès de Monsieur le Professeur Badal, nous semblent, hélas, bien brèves; c'est dans son service qu'a été recueillie l'observation qui nous a donné l'idée d'écrire ce travail; qu'il veuille bien recevoir l'hommage de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Professeur Badal un malade atteint d'hémorragie spontanée de l'orbite. Intéressé par cette rare affection, nous fîmes quelques recherches dans les ouvrages didactiques, mais nous ne trouvâmes que fort peu de renseignements; c'est ce qui nous a donné l'idée de consacrer notre thèse inaugurale à l'étude de cette question.

Le titre de notre travail définit suffisamment les limites de l'affection que nous voulons étudier.

Les observations publiées dans la littérature portent le titre d'hémorragie ou d'hématome spontané; nous pensons que ce dernier terme doit être réservé aux cas dans lesquels le sang s'est collecté, ou tout au moins à ceux dans lesquels l'épanchement est suffisant pour provoquer de l'exophtalmie. Dans un travail paru récemment, Brunetière propose un nom nouveau; il parle de cette « affection qu'on est convenu d'appeler hématome spontané et qu'on pourrait désigner plus explicitement sous le nom d'orbitocèle spontané ». Orbitocèle signifie « tumeur de l'orbite », et rien de plus; nous avons tout d'abord voulu croire à une erreur typographique et nous avons pensé que l'auteur avait peut-être voulu écrire « hématocèle »; mais il n'en est rien, car le mot « orbitocèle » revient plusieurs fois dans le cours de l'article. Nous ne comprenons pas du tout les raisons qui ont poussé Brune-

tière à proposer un terme aussi vague pour remplacer la dénomination habituelle beaucoup plus précise.

Pour étayer notre étude nous avons recherché toutes les observations d'hémorragies spontanées de l'orbite qui ont été publiées et nous les avons reproduites. Nous en avons traduit quelques-unes in-extenso; pour d'autres, nous avons dû nous contenter d'analyses, car il nous a été impossible de nous procurer le texte original. Un petit nombre a échappé à nos investigations; pour être utile à ceux qui pourraient consulter notre travail, nous en avons donné l'indication bibliographique. Enfin, au cours de nos recherches, nous avons constaté que certains auteurs citaient comme hémorragies spontanées de l'orbite des cas d'hémorragies traumatiques ou des observations pour lesquelles le diagnostic n'était rien moins que certain: nous les avons éliminés.

Après avoir fait l'histoire de la question, nous reproduirons les observations; en nous appuyant sur ces faits cliniques nous étudierons la symptomatologie et le diagnostic. Nous nous arrêterons plus longtemps sur l'étiologie et la pathogénie de l'affection, car ce sont de beaucoup les parties les plus intéressantes et les moins connues. Enfin nous terminerons notre travail par l'étude du pronostic et du traitement.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La première observation d'hématome spontané de l'orbite a été publiée par Fischer en 1846. Le premier travail d'ensemble sur cette question a été écrit par Berlin, dans le « Handbuch der Augenheilkunde » de Græfe-Sœmisch (VI, 1880); dans cet article l'auteur allemand s'occupe surtout des hémorragies traumatiques, dont il donne une excellente description; son étude des hématomes spontanés ne pouvait être que très superficielle, car il n'en connaissait que cinq cas, et encore sur ce nombre faut-il supprimer l'observation de Hyrilt, qui n'est que la reproduction de celle de Fischer. En outre, Berlin élimine l'observation de de Græfe, car il « s'agit d'un simple diagnostic de probabilité, où il manque beaucoup de symptômes »; il ne se produisit pas en effet d'ecchymose palpébrale, ce qui est un signe capital pour les hémorragies traumatiques; à la suite de Berlin, certains auteurs ont repoussé sans discussion l'observation de de Græfe (Panas, Petit). Cependant l'on verra par la suite que ce système est loin d'être constant dans les hémorragies spontanées et, avec Friedenwald et Crawford, nous croyons que cette observation doit être retenue.

Les travaux de langue française sont peu nombreux. En

1889, de Wecker publie dans son « *Traité* » une observation nouvelle, et il reproduit de très près les idées de Berlin. A l'occasion d'un cas personnel, Panas avait publié en 1888 un article, dans lequel il étudiait l'étiologie des hémorragies spontanées de l'orbite; il accusait les toxémies, les états infectieux généraux par insuffisance des émonctoires. Il a reproduit ce travail dans son « *Traité* » et, dans son « *Rapport* » au congrès de 1897 sur « le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires », il a développé les mêmes idées. En 1901, Morax a publié un nouveau cas et il a recherché si l'on pouvait diagnostiquer l'origine veineuse ou artérielle du sang épanché. Deux ans après, Petit, à l'occasion de deux cas personnels, a analysé brièvement les faits connus avant lui; il a rassemblé ainsi une quinzaine de cas et en a déduit la symptomatologie de l'affection; mais beaucoup d'observations lui ont échappé. Enfin, disons que l'on n'a jamais consacré de thèse à l'étude de cette question.

Dans les travaux de langue anglaise, on trouve d'abord une étude de Friedenwald et Crawford (1894); ces auteurs signalent une observation de Day, dont ils ne tiennent pas compte, à cause d'un manque total de détails cliniques. A la suite d'une observation nouvelle, Finlay a publié la bibliographie de tous les cas connus d'hémorragies spontanées de l'orbite, jusqu'en 1897; ils sont au nombre de 26; mais on doit en éliminer certains qui figurent à tort dans cette liste; le cas de Priestley Smidt (hémorragie traumatique chez un hémophile), celui de Thompson (exophtalmie de cause inconnue), celui de Motais (exophtalmie chez un acromégalique; l'auteur élimine le diagnostic d'hémorragie), ceux de Sattler (exophtalmos pulsatil et exophtalmie de cause inconnue). Il faut encore citer l'article de Stedmann Bull, dans le « *Traité* » de Norris et Oliver (1898).

Dans la littérature allemande, on trouve une thèse de Hahn (1900) sur les « hémorragies orbitaires dans l'hémophilie »; mais l'auteur n'y parle que d'accidents traumatiques. Comme ouvrages didactiques, outre l'article de Berlin, mentionné

plus haut, on trouve la question étudiée plus ou moins brièvement dans le « Traité » de Knies, dans celui de Schmidt-Rimpler sur « les Rapports des affections oculaires et de la pathologie générale » et enfin dans l'article de Eversbusch, contenu dans le « Traité de Pentzoldt et Stintzing.

CHAPITRE II.

OBSERVATIONS

Nous avons réuni les observations publiées d'hémorragies spontanées de l'orbite dans leur ordre chronologique.

OBSERVATION I (Résumée)

Fischer (Lehrbuch der gesammten Entzündungen 1846).

Il s'agit d'une femme bien portante, de complexion robuste, qui souffrait, depuis quelques années, d'une exophtalmie progressive ; la protrusion du globe avait succédé à la suppression des règles et la vision n'avait pas tardé à disparaître de ce côté-là. Les douleurs, augmentant avec l'exophtalmie, atteignirent un degré tel que la malade se résolut à subir une opération. La tumeur offrait beaucoup de ressemblance avec une masse cancéreuse mamelonnée ; mais l'état de la santé générale éloignait l'idée d'une tumeur maligne. L'œil et la tumeur, qui était énorme, furent enlevés en même temps et soumis à l'examen anatomique de Rokitsansky ; la dissection montra que cette dernière était formée par la réunion de foyers apoplectiques, anciens et récents, occupant le tissu cellulaire de l'orbite, et dont quelques-uns, déjà enkystés,

formaient des mamelons épais et résistants. Le tissu cellulaire voisin était induré.

OBSERVATION II (Résumée)

De Græfe (Arch. für Opht. I, 1854).

Il s'agit d'un jeune manouvrier, chez lequel se déclara brusquement une légère exophtalmie avec diplopie et défaut de mobilité variant avec la direction de l'œil. Cet accident était survenu pendant le travail au feu et le malade fut examiné quatre jours après. Un examen très attentif fit connaître une paralysie complète des muscles droits supérieur et inférieur et du grand oblique, ainsi qu'une paralysie incomplète des muscles droits externe et interne. L'oblique inférieur était donc seul intact. Le nerf optique lui-même avait souffert dans ses fonctions. Tout symptôme cérébral faisait défaut, tandis que le malade accusait une sensation inaccoutumée de pesanteur au fond de l'orbite et ne supportait que difficilement les tentatives ayant pour objet de refouler l'œil dans sa cavité. Ces efforts rencontraient tant de résistance, qu'il était impossible de rapporter la projection de l'œil à la paralysie de presque tous les muscles. On diagnostiqua donc un épanchement sanguin occupant le sommet de l'orbite. La guérison s'effectua dans l'espace de quinze jours environ et vint ainsi appuyer le diagnostic.

OBSERVATION III

Carron du Villards (Annales d'Ocu., 1858, XL).

J'ai observé un cas d'épanchement sanguin non traumatique dans l'orbite sur un marin atteint de scorbut. Son œil fit saillie tout-à-coup, sans cause connue et sans douleur. Quarante-huit heures après, l'organe avait repris sa place, mais la conjonctive

oculo-palpébrale et les téguments externes des paupières étaient bleu-noir, ecchymosés comme si l'individu avait reçu un violent coup de poing.

OBSERVATION IV (Résumée)

Wharton Jones (Brit. méd. Journal, 1863).

Jeune fille de dix-neuf ans, pâle et anémique, atteinte de mal de Bright, et qui offrait, outre la tumeur orbitaire avec exorbitis, des hémorrhagies un peu partout. A l'autopsie on trouva, dans l'orbite, un large épanchement de sang entre la sclérotique et la capsule de Tenon, aussi bien que sous la conjonctive bulbaire, et dans la paupière supérieure : pétéchies multiples sur les quatre membres, ecchymose de la grosseur d'un pois dans la dure-mère, mucus sanguinolent dans les bronches et ecchymoses disséminées dans les poumons et sur les faces externes et ventriculaires du cœur : rate molle contenant des extravasats dans son parenchyme : reins atrophiés dans leur portion corticale et à l'état de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION V (Résumée)

Zehender (Handbuch der Augenheilkunde, II, 1876).

Petit garçon pâle et anémique, sujet à des hémorrhagies, fut brusquement pris d'une exophtalmie unilatérale, avec ecchymose de la paupière supérieure. L'énorme protrusion du globe se dissipa peu à peu, et après un an, il n'existait plus aucune trace du mal.

OBSERVATION VI

Magnus (Deutsch Med. Wochenschr, 1878).

Hémorragie de l'orbite dans un cas de scorbut.

OBSERVATION VII (Résumée)

-Berlin (Græfe-Sœmisch, VI, 1880).

Hématome ordinaire survenu à la suite d'un violent accès de toux. L'hémorragie n'avait pas pour suite une exophtalmie, mais elle se manifesta indubitablement par l'apparition de violentes douleurs dans le fond de l'orbite, un trouble notable de la vision et, une fois les symptômes complètement disparus, par une coloration ultérieure du tissu sous-conjonctival par l'hématome.

OBSERVATIONS VIII et IX

Ayres (Arch. of ophthalm. N.-Y., 1881).

Deux cas d'hémorragie rétrobulbaire spontanée.

OBSERVATION X

Panas (Archives d'ophtalmologie, 1888).

Le 20 janvier de cette année, se présentait à la clinique de l'Hôtel-Dieu, un garçon de quatre ans, qui nous avait été adressé par notre confrère distingué de Caen, M. le D^r Mangin, pour un exorbitis de l'œil gauche.

Cet enfant, d'une bonne santé habituelle, paraît replet pour son âge, et a fait des épistaxis répétées, de peu d'importance ; d'ailleurs, il n'a été sujet à aucune autre maladie. Sa mère qui l'accompagne est maigre et bien portante, ainsi que son père qui, d'après les renseignements fournis, jouit d'une excellente santé. Ni syphilis, ni alcoolisme d'aucune part ; un autre enfant, plus jeune, se porte bien, et il n'y a eu ni fausses couches, ni mortalité infantile dans la famille.

Le 5 janvier, au réveil de l'enfant, la mère s'aperçoit que les

paupières de l'œil gauche sont gonflées et restent closes, sans douleur ni changement de coloration de la peau. Point de fièvre ni ce jour ni les jours suivants. L'enfant a eu seulement de cinq à six vomissements qui se répétèrent depuis lors, ainsi que des épilepsies assez abondantes.

Au moment où le petit malade se présente à nous, nous trouvons l'œil gauche en forte protrusion, avec légère inclinaison en dedans ; les mouvements sont bornés en tous sens, principalement du côté de la tempe ; la pupille est dilatée avec perte de ses deux réflexes lumineux et accommodateurs ; les paupières sont gonflées et comme œdémateuses, mais sans changement de coloration de la peau. Par la palpation poussée aussi profondément que possible, on ne sent aucune dureté, sauf en haut et en dehors où l'on rencontre un noyau lobulé du volume d'une noisette, et qui rappelle la glande lacrymale repoussée en avant par le contenu anormal de l'orbite. A l'ophtalmoscope on trouve tous les milieux transparents ; la papille blanche est décolorée, avec bords légèrement diffus ; les veines rétiniennees gonflées et tortueuses ; les artères correspondantes diminuées dans leur volume ; le reste de la rétine et de la choroïde sans altération appréciable. Acuité visuelle nulle ; perception lumineuse abolie. En pressant à plat d'avant en arrière, on constate que l'exophtalmos n'est pas réductible. Un doigt placé au-dessous du globe et un autre en dehors, permettent de se convaincre que le contenu de l'orbite est parfaitement fluctuant ; seule la nature du liquide épanché reste à déterminer.

Pour s'en rendre compte, l'enfant fut chloroformé et nous pratiquons séance tenante une incision profonde, de deux centimètres de large, à la partie inféro-interne, entre le globe et le bord orbitaire. Ce n'est que lorsque le bistouri parvint à une profondeur de deux à trois centimètres, que nous vîmes sourdre du sang liquide, noir et comme mortifié, rappelant celui qui s'écoule d'une collection sanguine ayant séjourné dans une cavité séreuse, ou dans une poche de tissu cellulaire. L'examen microscopique, pratiqué sur le champ, prouva qu'il s'agissait d'un amas de globules rouges peu altérés, sans autre élément organique : nulle part on

n'a découvert de la cholestérine ou des globules de graisse, preuve que l'épanchement sanguin en question existait seul et qu'il était de date récente.

Une exploration à la sonde cannelée permit de constater que la collection sanguinée siégeait autour et en arrière du globe, dans la cavité sous ténonienne, qu'elle avait distendue, ce qui explique la protrusion directe du globe, telle qu'on l'observe dans les tumeurs du nerf optique.

Après avoir lavé la poche avec la solution de bichlorure de mercure à 1/20000, un drain fut placé, et le tout recouvert d'un pansement de Lister.

Le lendemain 21, à la visite du matin, nous trouvons la poche très affaissée, l'œil rentré presque en place, la pupille ayant recouvré ses mouvements sous l'influence de la lumière et l'enfant pouvant distinguer les doigts à la distance de 25 centimètres. Injection antiseptique, drain, pansement comme la veille.

Le 22, l'exorbitis réapparaît, la pupille et la vision revêtent à nouveau les caractères de la paralysie due à la compression. Le petit malade se plaint de douleurs, il s'écoule peu de sang du drain. Pas de réaction fébrile.

Le 23, l'exorbitis s'accroît davantage et il s'y ajoute un chémosis partiel en bas. On introduit dans l'ouverture un drain plus gros et on panse antiseptiquement.

Le 24, pas de changement dans l'état local : fièvre le soir. T. 38°, 6.

Le 25, la température redevient normale.

Le 26, comme le gonflement exorbitique subsiste, on lave encore la cavité antiseptiquement, mais en substituant au pansement de Lister, des compresses horiquées glacées, souvent renouvelées.

Jusqu'au 2 février, même état général et local ; léger écoulement séro-purulent par le drain, pas de fièvre ; mais manque absolu d'appétit.

Le 3, sans cause connue, le petit malade est pris de vomissements alimentaires, refuse la nourriture qu'on lui offre, se montre prostré, et cet état saburral persiste le 4 et le 5. Même état local de l'œil.

Le 6, surviennent sans cause trois épistaxis à huit heures du matin, à midi et à deux heures de l'après-midi. Cette dernière a été très abondante, et toutes les trois se sont faites par la narine gauche.

Le 7, l'enfant devient pâle, profondément anémique, offre des lèvres cotonneuses et est pris de diarrhée abondante.

Du 8 au 13, l'état général se relève, l'appétit reparait, mais le chémosis conjonctival forme un bourrelet saillant. Presque pas d'écoulement par le drain. Compresse boriquées froides continuées.

Le 14, on pratique des scarifications sur le bourrelet chémotique.

Du 17 au 18, le gonflement diminue, pendant que le drain laisse écouler une plus grande quantité de pus.

Le 22, nouvelles scarifications, gonflement plus accentué.

Le 25, comme le drain ne laisse plus rien écouler du tout, on le supprime tout à fait.

Le 26 et le 28, on scarifie à nouveau.

Le 29, le gonflement et le chémosis diminuent en même temps que le pus s'écoule plus abondamment par l'orifice.

1^{er} mars, nouvelle anorexie ; l'enfant se plaint de douleurs à l'œil.

A partir du 4 mars, le gonflement orbitaire et le chémosis décroissent notablement, la pupille reprend son diamètre normal de quatre millimètres et se contracte synergiquement avec celle du côté opposé, preuve que les nerfs ciliaires ne sont plus comprimés dans l'orbite. Par contre, la rétine de l'œil malade reste insensible et la papille optique blanche. L'appétit renaît et l'enfant se promène dans la salle une partie de la journée.

Actuellement, 12 mars, la santé générale s'améliore notablement de jour en jour, les joues se colorent, l'appétit est excellent, le sommeil normal et réparateur, le tympanisme abdominal et la dilatation de l'estomac, qui existaient comme il sera dit plus bas, sont en pleine décroissance, selles régulières.

L'état local est également très modifié. C'est ainsi que la paupière supérieure offre un aspect normal et jouit de toute sa mobilité.

La protrusion de l'œil est beaucoup moindre, ainsi que le chémosis, qui n'existe plus qu'en bas. Le globe a recouvré sa mobilité en tous sens, en grande partie, et la glande lacrymale est rentrée à sa place, au point qu'on ne la sent plus au toucher. Les contractions synergiques de la pupille sont aussi prononcées qu'à l'état normal. Seule la rétine reste insensible à la lumière. La pupille se montre toujours décolorée et les vaisseaux quelque peu tortueux, mais sans œdème notable de la rétine.

Tout le mérite de ce changement favorable du petit malade revient au régime, attendu que localement nous nous bornons à un simple pansement à la pommade boriquée. Depuis quelques jours, l'enfant prend le matin une certaine dose de sirop de perchlorure de fer, comme reconstituant et anti-hémorragique.

En somme, cet enfant, relativement obèse, était un *dyspeptique gras*, avec l'estomac manifestement dilaté.

OBSERVATION XI

De Wecker (de Wecker et Landvet, Traité d'opht. IV. 1889).

M. L. H... âgé de soixante-quatre ans, courrier, a toujours été bien portant, sauf un étourdissement qui le prit il y a deux ans et qui lui fit faire une chute, dans laquelle il se fendit le sourcil droit, qui fut réuni par des sutures. Le malade resta quatre heures sans connaissance. Rien du côté de la vue. Dans la soirée du 1^{er} mars 1888, il fut pris brusquement de violentes douleurs du côté de l'orbite droite, l'œil semblait vouloir sortir de la tête et les paupières avaient peine à recouvrir le globe oculaire projeté. Le malade, pris de vomissements, se trouvait dans un tel état d'abattement qu'il ne se rendit que trois jours après à ma clinique. On constata une forte protrusion de l'œil avec immobilité presque complète et grande difficulté de relever les paupières. Léger chémosis à teinte sanguinolente. En voulant repousser l'œil, le malade n'accuse qu'une sensibilité modérée et la main ressent une résistance élastique : de même le doigt promené le long du

rebord orbitaire ne rencontre, entre lui et le globe oculaire projeté, aucune partie plus dure ou résistante. Impossible de percevoir la moindre fluctuation, le globe oculaire repoussé tendant notablement les parties périoculaires. La vision a été, dès l'apparition de l'exophtalmie, complètement abolie. La sensation de coups de marteau dans le côté droit de la tête a notablement diminué; plus de nausées. La pupille dilatée et absolument immobile facilite l'exploration de l'œil, en soulevant la paupière supérieure, qui recouvre le globe oculaire chassé au dehors. On trouve la papille pâle, les artères très amincies, de même que les veines, qui se reconnaissent seulement par leur coloration plus foncée. Plusieurs plaques d'hémorragie s'adossent au bord de la papille, telles qu'on les rencontre à la suite d'hémorragies intravaginales; le restant de l'œil est absolument normal. Prescription : iodure de potassium à l'intérieur et frictions mercurielles périorbitaires. Je revis le malade, qui avait été très abattu, huit jours après; on constate alors l'extension des hémorragies dans l'œil et l'envahissement du corps vitré par quelques caillots adhérents à la papille, près de son bord interne. L'exophtalmie se dissipe progressivement, le chémosis pâlit et disparaît, la paupière supérieure peut de nouveau être levée et le globe oculaire, qui avait été chassé directement en dehors et qui présentait une abolition de motilité assez égale dans toutes les directions, reprenait ses mouvements. Six semaines après le début de l'exophtalmie, celle-ci avait complètement disparu. Il n'existait plus d'hémorragies rétinienne, le corps vitré, absolument transparent, laissant voir une papille presque dépourvue d'artères et de veines, avec un bord diffus et déjà en voie de s'affaïsser. Pendant toute la durée de l'observation, la papille n'avait jamais présenté les signes d'un gonflement quelconque, mais ceux de l'épanchement intravaginal. La vision reste absolument abolie, comme elle l'avait été dès le début de l'exophtalmie.

OBSERVATION XII (Traduction personnelle)

Jeafferson (The. Lancet, 1889)

Une jeune fille de dix ans se présente à ma consultation pour une protrusion totale et considérable de l'œil droit; on ne trouvait pas de tumeur bien définie, mais une vague sensation de fluctuation était perçue en repoussant le globe dans l'orbite. Pas de douleurs de tension, la vue était normale et il n'y avait pas de symptômes ophtalmoscopiques. La tumeur existait depuis cinq mois et avait apparu soudainement pendant que l'enfant avait une coqueluche sévère. On endormit l'enfant au chloroforme et on introduisit profondément dans l'orbite un trocart explorateur; un jet de sang de couleur foncée sortit à flot et immédiatement l'œil reprit sa position normale. Quelques semaines après, l'œil avait repris ses fonctions normales.

OBSERVATION XIII-XIV-XV (Résumées)

Spicer Holmes (Trans.of Opht, Soc, U. R. (1892)

L'auteur rapporte trois cas d'hémorragies sous-périostées de l'orbite, survenues chez des enfants âgés de moins d'un an. Ces enfants étaient rachitiques et, chez tous les trois, on trouvait des symptômes de scorbut. Dans deux cas l'hémorragie avait été provoquée par des cris. Le sang se résorba assez vite, mais il resta une exophtalmie, qui persista assez longtemps.

OBSERVATION XVI

Gepner (Médycyna Warozawa, XX, 1892).

Hémorragie spontanée de l'orbite chez un hémophile : atrophie consécutive du nerf optique.

OBSERVATION XVII (Résumée).

Railton (The Lancet 1894.)

Enfant de dix mois, nourri depuis sa naissance avec des farines et du lait conservé. Pas de syphilis dans les antécédents. A sa naissance, l'enfant était vigoureux, mais il ne tarda pas à dépérir. Diarrhée. L'enfant est pris d'un gonflement douloureux de la jambe gauche ; huit jours après, protrusion de l'œil ; les paupières deviennent rouge sombre. Les dents n'étaient pas encore sorties, aussi pas de lésions gengivales. Nombreuses hémorragies sous-cutanées ; un peu de sang dans l'urine. Les jours qui suivirent, l'ecchymose palpébrale disparut, laissant une teinte jaune. Mort par broncho-pneumonie.

OBSERVATION XVIII (Traduction personnelle)

Friedenwald et Crawford (Arch. of. Opht. XXIII, 1894).

Le nommé S. B., âgé de 43 ans, robuste maçon nègre, se présente au dispensaire de l'Hôpital de la Cité le 16 mai 1892, pour un abaissement progressif de la vue. Son histoire était simple ; il ne se souvenait d'avoir eu aucune des maladies ordinaires de l'enfance, pas de rhumatisme, mais deux attaques de variole. Blennorragie quelques années auparavant. Un rétrécissement se développa peu à peu, avec une cystite. Pas de syphilis ; abus du tabac et de l'alcool. Nous faisons remonter son affaiblissement de la vue à une grippe survenue six mois auparavant. L'examen ophtalmoscopique montra que la moitié maculaire de la papille gauche était pâle ; la papille droite était incontestablement atrophiée. Acuité visuelle, OD V = 4/60 ; O G V = 4/7 environ. Scotome central pour le rouge à gauche. A droite la vision des couleurs a disparu dans tout le champ visuel. Absence de réflexes patellaires,

mais pas de signe pouvant démontrer l'existence d'un tabes. Les troubles visuels étaient certainement dus à une névrite rétrobulbaire, résultant peut-être de la grippe, mais plus probablement de l'abus du tabac et de l'alcool. On ordonna du sulfate de strychnine et l'abstention complète de tabac et d'alcool. Pendant plusieurs mois, notre malade vint nous voir de temps à autre: il continuait à prendre de la strychnine; mais il n'y avait aucune amélioration. Il y a de bonnes raisons de croire qu'il ne s'abstenait ni de tabac, ni d'alcool.

18 janvier 1893. — Notre malade se présente à nous avec une exophtalmie très marquée à droite. Il nous affirma qu'il n'avait reçu aucune blessure, et qu'en se couchant, la nuit précédente, son œil était normal. Après s'être levé le matin et avoir fait sa toilette, il ressentit une douleur lancinante dans l'œil et remarqua la protrusion de son œil. Nous le vîmes quelques heures plus tard: son œil était repoussé hors de l'orbite et assez douloureux. L'exophtalmie mesurait environ un demi-pouce et était à peu près directe. On ne pouvait pas du tout réduire l'œil dans son orbite et la pression exercée était douloureuse. La fente palpébrale était très élargie et le globe ne pouvait être entièrement recouvert. En écartant les paupières, il semblait que l'œil était complètement expulsé de l'orbite. Acuité visuelle O D: le malade ne peut compter les doigts même très près de l'œil. Examen ophtalmoscopique: papille blanche, artères et veines étroites, dans toute l'étendue de l'image ophtalmoscopique. La conjonctive ne présentait aucun signe d'inflammation. Les mouvements du globe étaient très diminués d'amplitude dans toutes les directions. Bandage compressif; injections mercurielles et potion à l'iodure de potassium. Le lendemain la douleur a entièrement disparu: mais il n'y a pas de changement dans l'exophtalmie. L'acuité visuelle s'est légèrement améliorée: le malade compte les doigts à une faible distance. La portion de conjonctive bulbaire qui était située dans l'aire de la fente palpébrale, n'étant plus recouverte, est devenue rouge et tuméfiée. Le reste de la conjonctive a son aspect normal.

20 Janvier. — L'exophtalmie a considérablement diminué; même acuité visuelle. Le champ visuel est presque aboli du côté na-

sal et est très restreint en bas. A certains moments, le malade pouvait presque clore les paupières. C'est à peine s'il existe encore une sensation de tension. Amélioration graduelle.

2 février. — L'exophtalmie a presque disparu. Il n'y a plus qu'une protrusion de 3 à 5 mm. La congestion conjonctivale, toujours limitée à la portion qui avait été découverte, a presque disparu. Plus de douleurs. La caroncule est proéminente et la pression du globe produisait une augmentation de sa proéminence. Dans le regard direct, la fente palpébrale droite était presque deux fois aussi large que la gauche ; mais la cornée droite était recouverte, à cause d'un strabisme en haut qui s'était graduellement installé. L'œil était, en outre, en légère divergence.

6 février. — Il n'y a plus d'exophtalmie (19 jours après son apparition), il y a encore un strabisme divergent supérieur qui disparaît peu à peu ; la vision s'améliore et elle est la même qu'un an auparavant, lorsque nous l'examinâmes le 19 mai précédent. Pas de changement dans l'état ophtalmoscopique : papille blanche et vaisseaux étroits.

A aucun moment nous ne vîmes d'ecchymoses sous-conjonctivales, quoique nous le regardâmes tous les jours. Nous examinâmes souvent l'œil, pour voir s'il n'existait aucun bruit ; mais nous n'en entendîmes pas, et nous ne perçûmes à aucun moment de pulsation. L'urine contenait de l'albumine, mais pas de sucre.

27 février. — Nous examinons de nouveau le malade et nous constatons comme acuité OG V = 6/30 ; OD V : voit le mouvement de la main à deux pieds. Champ visuel gauche normal dans sa périphérie : mais il présente un scotome central (absolu pour le rouge) de près de 14° de largeur sur 10° de hauteur, ne s'étendant pas sur la tache aveugle. On ne peut mesurer exactement le champ visuel droit ; ses limites seraient normales, mais il y a un scotome central très grand et absolu. Même aspect de la rétine et du nerf optique aux deux yeux. Les artères avaient des variations de calibre, avec des bords légèrement flous dans certains points — signe d'artério-sclérose.

L'état général est resté le même. Les artères du poignet étaient palpables après leur compression ; mais les artères temporales ne

l'étaient pas. Souffle systolique à la pointe, mais aucun bruit n'était fortement accentué. La pointe bat à 1 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire dans le cinquième espace. Urine fortement alcaline, avec odeur ammoniacale et des traces d'albumine; elle contient des globules rouges et blancs (cystite). Poids spécifique 1022.

OBSERVATION XIX (Résumée)

Marcus Gunn (Soc. Ophtal. du Royaume-Uni, 1896, in ann. d'Ocul. CXV, 1896).

Une femme, âgée de soixante-sept ans, vient me consulter pour une tuméfaction œdémateuse des paupières, avec exophtalmie de l'œil droit. Les mouvements oculaires sont limités dans toutes les directions. La pupille est dilatée et insensible à la lumière. La tension est normale; huit semaines auparavant, elle avait eu subitement de la tuméfaction de l'œil droit. Les paupières étaient fermées et ne pouvaient être ouvertes volontairement. Le médecin consulté pensa qu'il existait une hémorragie. La papille est atrophiée et en pressant légèrement sur le globe, on remarque une légère pulsation des vaisseaux. Il n'y a pas de paralysie de la cinquième paire, mais la troisième est affectée. Les quatrième et sixième paires sont légèrement atteintes. J'ai pensé, d'abord, à une thrombose, mais l'histoire de l'hémorragie et les pulsations me firent penser que ces symptômes étaient dus à la rupture d'un anévrysme de l'artère ophtalmique. Il est aussi possible qu'une tumeur maligne ait été l'origine de l'hémorragie. Il est possible que le nerf optique soit enveloppé par l'épanchement hémorragique; mais je ne crois pas que la pression du sang puisse provoquer l'atrophie du nerf.

OBSERVATION XX

Valude (Annales d'oculistique, CXVII, 1897.)

Mme G..., trente-quatre ans, est une femme d'aspect assez chétif, de santé médiocre, mais sans aucune affection organique caractérisée. Elle accuse des migraines fréquentes, de la dyspepsie flatulente habituelle avec constipation opiniâtre et un état nerveux marqué, mais sans exagération.

L'examen objectif de ses organes respiratoires et vasculaires ne révèle rien d'anormal. Elle se plaint souvent d'être essoufflée, et a parfois de l'enflure aux jambes, mais on ne trouve pas de souffle cardiaque caractérisé à l'auscultation.

L'urine a ses caractères normaux.

Des commémoratifs très nettement définis permettent toutefois de ranger notre malade parmi les hémophiles, encore que cette désignation ne comporte pas une signification nosologique très précise. Il est impossible, en effet, de la caractériser autrement, car la malade rapporte, que de tout temps, elle a eu la plus grande tendance aux hémorragies. Les moindres coupures ont beaucoup de peine à se fermer et un bouton écorché à la figure saigne abondamment et longtemps. Fait plus typique, la malade raconte qu'il lui suffit de se frotter un peu durement le visage avec un linge un peu rude pour y amener le sang *à couler*. Le cas s'est produit deux fois et, il y a cinq ou six ans notamment, à la suite d'une friction de cette nature sur le cou et la face, le sang vint avec une telle abondance qu'il fallut, pour arrêter l'hémorragie, tamponner avec de l'amadou et employer le perchlorure de fer.

Une autre fois, la malade se plaignant d'une gêne dans la bouche alla consulter son médecin, qui découvrit dans la région du voile du palais une poche sanguine sous-muqueuse, qui tomba d'elle-même et ne laissa aucune trace.

Ces accidents exceptionnels ne laissent pas douter qu'il s'agisse ici de ce tempérament exceptionnel qu'est l'hémophilie; l'exa-

men du sang, que M. le Dr Chauffard a bien voulu pratiquer, permit, d'ailleurs, de constater un certain retard dans la coagulation, qui ne commençait qu'au bout de quinze minutes. Du côté des éléments du sang, rien d'anormal, les globules rouges et blancs se montrent en quantité, absolue et relative, physiologique. Le retard de la coagulation est, toutefois, caractéristique.

En somme, il s'agit d'une femme hémophile, un peu névropathe (elle a eu, autrefois, des troubles utérins) avec, aujourd'hui, une légère dilatation de l'estomac et un peu d'entéroptose.

Dans ces circonstances, les accidents suivants se produisirent chez la malade :

Le 30 septembre dernier, il survint de l'enflure à la face, du côté droit, et cette enflure s'étendit à toutes les joues, aux paupières et un peu au front. En même temps, la malade ressentit une très vive douleur localisée à la partie supérieure et interne de l'orifice orbitaire droit.

Deux jours après, apparut une ecchymose au point qui avait été le siège de la douleur ; cette extravasation sanguine disparut et descendit vers la paupière inférieure, où elle s'étendit et, en quelque sorte, se dispersa.

Les choses semblèrent aller mieux au bout de quelques jours ; le gonflement disparaissait peu à peu et l'ecchymose palpébrale s'effaçait, quand le 9 octobre, dix jours après l'apparition des premiers symptômes, la malade ressentit tout à coup, d'un coup, une vive douleur au point déjà mentionné, à la partie supéro-interne de l'orbite. En même temps, une bosselure se montra en ce point au-dessus du globe de l'œil, soulevant la paupière supérieure.

Simultanément réapparut un peu de gonflement de toute la région et une ecchymose qui occupait la paupière supérieure. Ce sillon palpébral inférieur, gagnait jusqu'à la joue. La malade fut prise de fièvre avec nausées ; il en résulta, au bout de deux jours, un abattement assez considérable. Notons que ni la première poussée, ni la seconde ne se trouvèrent à coïncider avec les règles, qui survinrent à leur époque habituelle, et avec leur intensité normale. D'ailleurs la malade est actuellement bien réglée.

Le 12 octobre, je fus appelé à examiner cette malade. Je consta-

tais l'état suivant : le côté droit de la figure est assez peu gonflé (le gonflement avait beaucoup diminué depuis deux jours) ; les deux paupières sont marbrées d'ecchymoses étendues de sang extravasé ; au-dessus du globe de l'œil et en dedans, on voit saillir sous la paupière supérieure une bosselure acuminée, très sensible, qui se prolonge en arrière dans l'orbite sous la forme d'une tumeur fluctuante qui peut être refoulée quelque peu dans la cavité oculaire. Cette poche liquide n'est pas animée de battements, ne présente pas de souffle et n'est pas réductible à la pression. Elle est assez facile à délimiter avec les tissus voisins et, en raison de sa fluctuation très évidente, donne l'impression d'un kyste, qui serait en un point assez superficiel, avec un prolongement profond. La malade accuse des douleurs lancinantes assez vives dans la région atteinte.

Le 13 octobre, je pratique une ponction avec une seringue armée d'une aiguille et je retire deux grammes environ de sang un peu foncé, mais non pas altéré complètement, j'applique ensuite un pansement ouaté assez serré.

Le 16 octobre, comme le kyste semble s'être un peu rempli de nouveau, et que la fluctuation est encore perceptible, je pratique une seconde ponction, qui donne 1 gramme du même liquide sanguin ; la cavité kystique est alors complètement vidée. Pansement compressif.

A partir de cette seconde ponction, l'ecchymose et le gonflement de la région s'éteignent graduellement et rapidement. Les douleurs spontanées, vives auparavant, avaient complètement disparu après la première ponction.

Le 23 octobre, il reste, à la place occupée par le kyste, une nodosité empâtée un peu, très sensible et qui se prolonge, sous l'aspect d'une corde fibreuse épaisse, dans la profondeur de l'orbite, le long de l'angle supéro-interne de cette cavité.

Le fond de l'orbite ne donne à l'exploration digitale aucune sensation ni de tumeur, ni même d'empâtement.

Le 28 octobre, la petite nodosité, mieux limitée, plus dure, est encore parfaitement perceptible sous la peau de la paupière qu'elle soulève un peu à l'œil nu. Elle est encore un peu sensible

à la palpation, mais cette sensibilité va en diminuant tous les jours. Elle ne subit d'ailleurs aucun changement, ni dans les diverses attitudes, en avant ou en arrière, de la tête, ni dans le phénomène de l'effort.

Les ecchymoses palpébrales et le gonflement du voisinage ont entièrement disparu.

12 novembre. Le petit résidu fibreux a encore diminué de volume ; il n'est plus du tout douloureux. La peau de la région a repris son caractère normal.

20 novembre. Le peu qui reste de la poche sanguine est redevenu un peu sensible, mais non pas plus volumineux ; il s'est produit, le matin, un léger gonflement, diffus et un peu bleuâtre, de l'angle supéro-interne de l'orbite. La coloration bleue a déjà disparu vers le soir. Toujours pas le moindre signe d'expansion ; pas de battement ni de souffle, pas de réductibilité de la tumeur. En même temps que le gonflement se produisait, la malade avait accusé des nausées, du malaise comme au début des accidents et des douleurs assez vives.

8 décembre. Le gonflement, léger d'ailleurs, qui s'était produit le 20 novembre, a persisté et même augmenté un peu, bien que la coloration bleuâtre de la région ait disparu dès les premiers moments. Il ne peut être question de ponction en raison de l'absence d'un foyer liquide collecté, car le gonflement est diffus. Je conseille simplement d'exercer sur l'œil une compression méthodique et prolongée.

15 janvier 1897. A partir de ce moment la malade observe, dans l'angle supéro-interne de l'orbite, des alternatives de gonflement bleuâtre et de réduction de ce gonflement. La tuméfaction n'atteint jamais le degré remarqué la première fois et les douleurs sont aussi moins vives ; en deux ou trois jours tout rentre dans l'ordre sous l'influence d'un pansement compressif ; les phénomènes se reproduisent ainsi de temps à autre, mais sans périodicité régulière. La région reste en dehors des crises, un peu empâtée et gonflée, avec une légère sensibilité. Ces alternatives de production et disparition de l'épanchement sanguin spontané dans le tissu de la paupière et de l'orbite, durèrent un mois, après lequel tout

rentra dans l'ordre. Le 8 février, toute trace de l'hématome primitif a disparu.

Tout récemment, un phénomène, s'est passé du côté de la bouche, de même nature que l'hématome orbito-palpébral qui nous occupe. La gencive est devenue gonflée et bleuâtre sur une certaine étendue et un léger attouchement de ce point en fit couler un peu de sang.

OBSERVATION XXI (Résumée)

Finlay (Archive of ophth. 1897.)

Petit garçon, âgé de dix ans, fils de parents en bonne santé, sans antécédents. Le petit malade, atteint de fièvre typhoïde ou typho-malarienne, était arrivé au troisième septénaire (température de 39,5 à 40,5) ; symptômes intestinaux peu marqués. Trois jours auparavant, il avait ressenti un petit élancement dans l'œil gauche : quelques instants après, apparition d'une légère ecchymose bulbaire, qui ne tarda pas à se généraliser ; l'œil devint saillant : les deux paupières devinrent œdématisées et la conjonctive chémotique. Deux jours après, les mêmes phénomènes se produisirent à l'œil droit. Pas de douleurs oculaires. En même temps apparurent sur tout le corps des ecchymoses sous-cutanées, ayant les dimensions d'un demi-dollar d'argent. Une injection sous-cutanée de caféine, faite la veille dans le bras gauche, avait provoqué une hémorragie sous-cutanée allant de l'épaule au coude. Hémorragies nasales et gengivales. Urines normales. Traitement en cours : Bains froids, Toniques, Antiseptiques intestinaux.

Etat actuel. — Etat typhoïde, T. 40°5. La paupière supérieure gauche est très enflée, de couleur pourpre sombre ; l'inférieure l'est moins. A travers la fente palpébrale paraît un bourrelet de conjonctive chémotique avec nombreuses taches hémorragiques, Il est impossible de découvrir la papille. Ni fluctuation, ni pulsation. Pas de douleurs spontanées. A droite, l'exophtalmie est moindre ; l'œil immobile ; la cornée intacte et la pupille immobile. L'œil paraît amaurotique.

Diagnostic hésitant entre hémorragie orbitaire et thrombose du sinus caverneux.

Quelques jours après, la température s'abaisse et l'état général s'améliore. Diminution du gonflement des paupières et de l'exophtalmie : la cornée droite est trouble et il existe un exsudat plastique qui remplit la chambre antérieure, et qui donne l'aspect d'une choroïdite purulente.

Le lendemain, la régression s'accroît : mais la cornée droite se nécrose. En relevant la paupière gauche avec un élévateur, la cornée est perforée et il sort de l'ouverture des caillots sanguins. Diagnostic : O. D. Hémorragie orbitaire et intraoculaire : O. G. choroïdite métastatique purulente.

Le lendemain, à travers la cornée droite nécrosée, le vitré apparaît normal.

L'état général alla en s'améliorant et la convalescence survint.

OBSERVATION XXII (Résumée)

(Weber, Arch. für opht. XLIV, 1897.)

Un jeune homme de vingt et un an, L. G., hémophile, vient consulter le père de l'auteur, le 6 novembre 1880, pour une hémorragie sous-conjonctivale et palpébrale, à droite, survenue quelques jours auparavant, à la suite d'une contusion : perte de la vision de l'œil droit, avec œdème de la papille.

Le 23 février 1891, le jeune homme revient consulter : depuis quelques jours il éprouve de la céphalée, des vomissements, des troubles de la parole et un abaissement de l'acuité visuelle à gauche : hémorragie rétinienne, qui se reproduit et qui finit par envahir la chambre antérieure. A droite atrophie complète de la papille. Quelque temps après, hémorragie intra-orbitaire : l'exophtalmie provoque une nécrose de la cornée ; l'œil se vide.

Le 4 juillet 1897, l'auteur revoit le malade : il est totalement aveugle : O. D. atrophie de la papille ; O. G. phthisie du bulbe.

OBSERVATION XXIII

Krukow (Wjest. opht. X.)

Un cas d'hémorragie récidivante de l'orbite dans le scorbut.

OBSERVATION XXIV. (Traduction personnelle)

Brasch et Levinsohn (Berliner Klin. Wochenschrift, 1898)

Le nommé W. Z... âgé de 23 ans, électricien, descend d'une famille saine : une sœur de son père, actuellement sexagénaire, souffre depuis longtemps de « coliques de tête » (migraine). Le malade a été bien portant jusqu'à l'âge de trois ans, où il eut une fièvre scarlatine, après laquelle ses yeux seraient devenus faibles. En particulier, il n'a jamais eu la syphilis et n'est pas alcoolique : il n'a jamais subi l'action d'aucune intoxication.

Dans la nuit du 20 au 21 août 1896, il s'éveilla, après un sommeil de deux heures, avec des douleurs violentes au-dessus de l'œil gauche. Le matin, l'œil était « gonflé », le malade avait des nausées et vomissait, puis les douleurs s'arrêtaient. Le gonflement de l'œil persista jusque dans l'après-midi, comme seul signe objectif de l'accès douloureux ; c'est à cause de lui que le malade vint consulter M. le Dr P., qui ordonna des instillations, Z. continua à vaquer à ses occupations le jour même et resta bien portant jusqu'au 11 novembre 1896.

Ce jour-là (11 novembre 1896) il nous consulta, pour la première fois, à cause d'un nouvel accès, qui avait débuté pendant la nuit précédente. De nouveau de violentes douleurs avaient interrompu son sommeil ; cette fois aussi, il les ressentait au-dessus de l'œil gauche et dans la moitié gauche du front ; cette dernière région, d'après ses affirmations, était gonflée. Le matin, il fut tourmenté par des nausées, par des sensations de vertige, puis survinrent des vomissements et une hémorragie, après quoi les douleurs diminuèrent.

L'état de l'œil, que l'on examinait pour la première fois, et cela au moment où l'accès atteignait son maximum d'intensité, puisque le malade vomissait pendant la consultation, était le suivant :

Aux deux yeux on remarque une certaine exophtalmie qui ne restreint pas très considérablement la mobilité des yeux, si ce n'est celle de l'œil gauche en dehors. Dans cette dernière direction du regard, la portion temporale du limbe cornéen de l'œil gauche vient se placer, dans les plus fortes impulsions volontaires, à environ 4 millimètres du petit angle des paupières, tandis que, à l'œil droit, il ne reste visible qu'une bande de sclérotique large de 2 millimètres environ, dans la direction opposée. On constate aussi l'existence du symptôme de de Græfe ; on doit attribuer ici ce signe à l'exophtalmie, car les paupières de notre malade sont passablement courtes et tendues, et la paupière supérieure ne suffit plus à recouvrir l'œil quand le regard est dirigé en bas. Les deux yeux sont en outre modérément sensibles à la pression. Dans les deux yeux, mais notamment dans le gauche, la pression intraoculaire est légèrement augmentée. Cette élévation de tension peut aussi se remarquer à ce fait, qu'en pressant légèrement le bulbe avec la pulpe du doigt, on voit les pulsations des artères rétinienne au niveau de la papille. La rétine des deux yeux, et surtout encore celle de l'œil gauche présente une hyperémie veineuse modérée : les artères sont légèrement rétrécies, les veines élargies et serpenteuses.

L'acuité visuelle centrale de l'œil droit égale $\frac{6}{45}$, celle de l'œil gauche $\frac{6}{35}$; cependant, si l'on tient compte de l'hypermétropie très élevée que présente la réfraction du malade, on peut admettre que l'acuité visuelle n'était pas plus élevée auparavant. Le champ visuel est absolument normal aux deux yeux pour le blanc et les couleurs. Egalemeent normaux sont, en outre, les réflexes pupillaires et l'accommodation. Tandis que, dans ses grandes lignes, les deux yeux présentent à peu près le même état, on remarque à l'œil gauche quelques phénomènes qui n'existent pas à l'œil droit. D'abord l'iris gauche a une couleur un peu plus foncée que le droit ; puis les paupières gauches sont modérément gonflées ; à la paupière inférieure, dans la région de l'angle interne, la peau présente une légère coloration sanguine.

Dans les deux héli-faces, l'innervation est égale ; la langue sort droite et sans tremblement. Les branches du trijumeau ne sont nulle part sensibles à la pression, la percussion du crâne n'est pas douloureuse. Il n'existe aucun des signes de Romberg. les réflexes patellaires sont facilement produits.

Le diagnostic de *migraine* fut porté.

Pendant les quatre mois qui suivirent, le malade jouit d'une excellente santé ; pendant l'après-midi du 7 avril 1897, tandis qu'il vaquait à ses occupations sur la nouvelle cathédrale, un troisième accès se déclara. Cette fois-ci, Z... était dans une situation à observer avec attention le début de l'attaque : tout d'abord il ressentit une pression dans l'orbite gauche et dans le front, l'œil commença à pleurer, les paupières gonflèrent, il survint une grande photophobie. Le malade ne pouvait pas localiser les douleurs exactement dans la région périorbitaire, car elles s'irradiaient avec une plus grande intensité, à toute la moitié gauche de la face et de la tête. En outre, cette fois aussi, une forte tendance aux vomissements s'ajoutait à cela, et ceux-ci se produisirent avec une plus grande intensité dans le courant de l'après-midi, en même temps qu'une hémorragie dans les deux paupières ; le lendemain matin, le malade ne ressentait plus de douleur. Il fut alors soumis à un traitement bromuré, qu'il continua pendant quelques semaines.

Puis, dans un intervalle de quinze mois, pendant lequel Z... ne ressentit aucun accident, en février 1898, le malade se souvient seulement d'avoir eu une céphalée d'intensité légère, qu'il combattit aussitôt avec de l'antipyrine.

Le 14 juillet 1898, il se présentait, de nouveau, en nous disant que deux jours auparavant, dans l'après-midi, subitement et sans cause connue, dans l'espace d'un quart d'heure, les phénomènes suivants étaient très vite survenus les uns après les autres : L'œil gauche commença à pleurer, une céphalée frontale gauche se fit sentir, les paupières gonflèrent et pendant que le malade se rendait aux cabinets d'aisance, une hémorragie de beaucoup plus violente que les précédentes se produisit ; en outre, l'acuité visuelle de l'œil gauche disparut.

L'examen ophtalmologique donna les résultats suivants :

Les paupières de l'œil gauche, et notamment la paupière inférieure, étaient si fortement infiltrées de sang, elles paraissaient si noires, que, lorsque le malade entra dans la salle, on aurait pu penser au premier abord à une gangrène des paupières; cependant, en regardant de plus près, on remarquait qu'il s'agissait d'une ecchymose. La conjonctive bulbaire avait aussi une coloration hémorragique dans l'aire de la fente palpébrale, quoique d'une façon moins frappante. La rétine de l'œil gauche présentait un degré d'hyperémie veineuse encore plus élevé qu'il ne l'était lors du premier examen : Les veines parcouraient le fond de l'œil en serpentant très fortement et elles étaient élargies, les artères étaient modérément rétrécies comme auparavant. En outre, on remarquait à présent, surtout le long des veines, dans le voisinage de la papille un certain nombre d'hémorragies rétinienne, plus ou moins grandes. La pupille de l'œil gauche était dilatée presque à son maximum et ne réagissait plus à la lumière, tandis qu'elle se contractait aux réflexes consensuel, à l'accommodation et à la convergence. Mais ce qui frappait surtout, la fonction de l'œil gauche était presque totalement abolie; c'est à peine si le malade apercevait d'une façon diffuse les mouvements de la main exécutés devant son œil.

L'examen du système nerveux donna cette fois encore des résultats absolument négatifs.

Cette fois-ci encore, aussitôt après l'hémorragie, la crise aiguë avait cessé. Le malade ne ressentait encore qu'une légère pression dans tout l'hémi-crâne gauche, et à part le trouble de la vue, il ne se plaignait que d'une sensation de tension, qui s'expliquait facilement par la pression de la masse sanguine épanchée. Le malade attirait surtout l'attention sur la tuméfaction du côté gauche du front, où, comme il l'avait déjà remarqué à l'occasion du premier accès, il croyait sentir un cordon dur; cependant la palpation ne venait nullement confirmer cette sensation subjective. Les troubles que l'on relevait étaient les suivants :

Tout d'abord les hémorragies des paupières, de la conjonctive et de la rétine diminuèrent, si bien que 8 jours après c'est à peine si l'on pouvait encore reconnaître le reliquat de celles-ci. Ensuite

l'acuité visuelle s'améliora aussi rapidement, car 4 jours après l'accès, la moitié supérieure tout entière du champ visuel gauche était redevenue tout à fait normale, tandis que la vision centrale était encore assez réduite : le malade comptait les doigts à 1 mètre. L'amélioration de la vue continua à faire de grands progrès et, 14 jours après l'accès, l'acuité visuelle centrale avait atteint la hauteur qu'elle avait auparavant : 6/35 ; le champ visuel a recouvré son étendue normale et n'est plus pour le moment invisible que pour les couleurs dans sa moitié inférieure. En même temps que le retour de la vision périphérique, revenait aussi la réaction directe de la pupille gauche à la lumière, et, après environ 14 jours, cette réaction avait atteint à peu près la même intensité qu'à l'œil droit.

OBSERVATION XXV (Résumée)

Schaw (The ophtalmic Record, 1898)

Il s'agit d'une femme âgée de 45 ans, chez laquelle se produisit une hémorragie soudaine dans l'orbite gauche, sans qu'on puisse lui assigner une cause. L'exophtalmie était d'un demi-pouce. Pas de lésion du fond de l'œil, si ce n'est une légère turgescence de la papille. Guérison au bout de deux mois, avec acuité visuelle normale et légère diminution des mouvements du globe.

OBSERVATION XXVI (Résumée)

Becker (Münch. med. Wochensch. 1900).

Un cas d'exophtalmie passagère par hémorragie orbitaire, chez un tuberculeux, à la suite d'une injection de tuberculine.

OBSERVATION XXVII

Morax (Annales d'oculistique, CXXV, 1901).

Le 25 septembre 1900, le Dr Gaudin me priait d'examiner une dame de soixante-huit ans, habitant la campagne et qui était venue passer quelques jours à Paris. Trois jours après son arrivée, et sans aucune modification dans son état général, elle avait été prise subitement de troubles oculaires sur la nature desquels je devais me prononcer. La malade raconte que le matin même, 25 septembre, elle s'était levée à 7 heures du matin ; elle réveille sa fille, fait sa toilette et dix minutes après, elle ressent une petite douleur dans la région orbitaire droite et tout aussitôt elle remarque qu'elle ne peut plus ouvrir son œil. Son entourage est surtout effrayé par la saillie anormale des paupières. La malade garde la chambre, et, bien qu'elle ne prenne aucun aliment, elle a, par deux fois, des vomissements de mucosités et de bile. Il n'y a pas de fièvre, aucun malaise général.

Je l'examine à 5 heures du soir et voici ce que je note : L'œil droit est saillant et refoule en avant la paupière supérieure qui le recouvre entièrement. Cette saillie est d'autant plus apparente qu'en raison de l'état d'émaciation de la malade, l'œil gauche est plutôt enfoncé. Les paupières ont leur coloration normale. Il n'y a aucune teinte ecchymotique. Lorsqu'on engage la malade à ouvrir l'œil, la paupière supérieure s'élève à peine, ne produisant qu'une ouverture de 2 à 3 millimètres de la fente palpébrale. L'exophtalmie est axiale et irréductible. Par pression sur le globe, on constate qu'il a une tension normale, plutôt abaissée qu'augmentée, mais on ne parvient pas à refouler le globe à sa place dans l'orbite. Par l'auscultation on ne perçoit ni bruit de souffle, ni thrill.

Lorsqu'on entr'ouvre les paupières, on ne remarque aucune modification dans l'aspect du segment antérieur du globe, par contre on est tout de suite frappé de l'immobilité du regard de

l'œil malade. Son immobilité est presque absolue, surtout dans l'élévation. Dans les autres directions, c'est à peine si le déplacement atteint 5 à 10°.

Lorsque l'on sollicite le regard en haut que l'œil gauche exécute normalement, l'œil droit reste immobile et la malade ressent une douleur qu'elle localise dans la région du sourcil. En outre quel que soit le mouvement sollicité, il existe de la diplopie. Cette diplopie change de caractères suivant la direction du regard.

Les pupilles sont égales et présentent des réactions normales à la lumière et à la convergence des deux côtés.

Le fond de l'œil ne présente aucune modification. Il n'y a ni stase veineuse, ni lésion papillaire.

L'œil droit présente à la kératoscopie une hypermétropie manifeste de 1,50 D, alors que l'œil gauche est emmétrope. L'acuité visuelle est de 5/20 à droite après correction de + 1,50 D d'hypermétropie, à gauche elle est de 5/7. L'âge de la malade ne nous permet pas d'étudier son pouvoir accommodatif. Avec + 5 D. elle lisait à 30 centimètres le n° 3 de l'échelle de Parinaud.

En résumé, cette malade présentait une exophtalmie axile, irréductible, à début brusque avec ophtalmoplégie externe complète de l'œil droit, sans troubles manifestes de la circulation intra-oculaire.

Je pensais qu'il s'agissait d'une hémorragie orbitaire et je comptais sur l'évolution pour me confirmer dans mon diagnostic. Sur mes conseils, la malade garda la chambre et fit sur les paupières des applications fraîches.

L'analyse des urines ne m'avait rien révélé, ni sucre, ni albumine.

La malade se livre aux travaux des champs et elle a toujours joui d'une bonne santé, bien qu'elle ait une apparence cachectique et qu'elle semble de dix ans plus âgée qu'elle ne l'est en réalité.

Le seul point à relever dans les antécédents c'est que la malade a parfois des maux de tête qui se terminent souvent par une épistaxis abondante.

Dans la nuit du 25 au 26 septembre, la malade eut encore quelques douleurs spontanées au niveau du sourcil droit et en même temps un vomissement bilieux.

Je revis la malade le 27 septembre et je fus frappé de la rapidité avec laquelle ces symptômes s'étaient modifiés. La malade avait ouvert les paupières le 27 au matin et je constate que la mobilité oculaire et palpébrale est redevenue entière. L'exophtalmie a disparu. Même avec le verre coloré, on ne constate pas de diplopie. L'examen du fond de l'œil ne révèle toujours rien d'anormal tant du côté des tissus que des vaisseaux. La vision ne s'est pas modifiée et la malade ne peut dire si les deux yeux avaient la même réfraction avant l'affection actuelle.

La malade repartit ce jour même pour la province et je n'ai pas eu l'occasion de la revoir depuis ce jour.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

(Aroaz Alfaro Ann. del circulo medico argentino, 1901.)

Garçon de huit à dix mois, nourri d'abord au lait condensé et, pendant les quatre derniers mois, au lait maternisé de Backaus. Exophtalmie à droite, ecchymose de la paupière supérieure sans réaction inflammatoire, ni fièvre. Il y avait eu auparavant les mêmes lésions à droite. Pâleur. Aspect fongueux et violacé des gencives autour des trois dents qui sont sorties. Les docteurs Bar-raza et Gonzalez del Solar reconnaissent une hémorragie de l'orbite : le docteur Laglayze parle de tumeur maligne et croit l'enfant perdu ; mais le docteur Vinas fait une section et retire du sang : on constate en outre des hématomes sous-périostés du tibia. On porte alors le diagnostic de maladie de Barlow ; mais l'enfant, soigné trop tard, succombe quelques jours après.

OBSERVATION XXIX

(Petit. Annales d'oculistique, CXXX, 1903.)

M. L., trente six ans, me fait appeler chez lui le 7 avril 1902. Il s'est levé le matin, ne se sentant nullement indisposé, quand vers neuf heures il ressentit comme un coup derrière l'œil droit,

en même temps, il avait une sensation de tension très forte augmentant progressivement et arrivant à son maximum en un quart d'heure environ, pendant que son œil lui paraissait avoir grossi considérablement. La vision était un peu troublée ; un malaise général survenait et M. L... se couchait en proie à des frissons. Je l'examine à quatre heures de l'après-midi et voici ce que je constate : l'œil droit présente une exophtalmie axiale, non réductible par la pression digitale : cette pression n'est pas douloureuse ; les paupières sont normales, léger chémosis séreux à la partie externe ; les mouvements du globe sont normaux, sauf à la partie externe, où ils sont notablement diminués. Les réflexes pupillaires sont conservés ; pas de lésions papillaires ; à deux diamètres de la papille (en haut et en dehors à l'image renversée) on voit une exsudation blanchâtre dans une étendue de deux diamètres papillaires de longueur sur un de largeur environ : dans cette exsudation à contours irréguliers entourant une artériole, on voit celle-ci disparaître presque complètement. Pas d'hémorragies rétinienne. Il y a quelques douleurs très modérées : l'acuité visuelle paraît semblable pour chaque œil, elle n'a été relevée avec précision que quelques jours après. L'œil gauche est normal.

Le 9 avril, l'exophtalmie a diminué : tout malaise a disparu, plus de douleurs ; il existe une large ecchymose palpébrale au niveau du rebord orbitaire supérieur à la partie interne. L'analyse des urines révèle des traces d'albumine. En dehors de ce symptôme, le médecin du malade consulté ne trouve aucun signe d'affection cardiaque ou rénale.

Le 14, le malade peut venir à mon cabinet, l'exophtalmie n'est plus qu'à peine marquée ; acuité visuelle $V = 1$ pour chaque œil. L'exsudation péri-artérielle a diminué de moitié.

Le 12 mai, il n'y a plus de traces d'exophtalmie, ni d'ecchymose. L'acuité visuelle est normale. L'exsudation péri-artérielle est remplacée par une plaque d'atrophie blanc grisâtre ; l'artériole est maintenant bien visible et entourée dans une certaine étendue par une gaine de péri-artérite.

Dans les antécédents du malade, on ne note pas de maladie générale ; pas de syphilis ; il est marié, sans enfants, sa femme n'a

jamais eu de grosseesse. Il y a trois ans, M. L., fut pris d'accidents analogues à ceux pour lesquels j'ai été appelé : ceux-ci surviennent le matin et de la même façon : sensation de coups, trouble de la vue, puis exophtalmie. Au bout d'une dizaine de jours tout était rentré dans l'ordre. Trois mois après, répétition des mêmes symptômes apparaissant encore le matin et qui disparurent encore en peu de temps.

Un an avant les derniers accidents, M. L., a remarqué qu'il s'essouffait facilement : de ce fait il dit abandonner la bicyclette. J'ai pu le revoir le mois dernier : l'état oculaire n'a pas changé, mais l'état général est moins bon : il se fatigue facilement : depuis le mois de janvier il est survenu un gonflement au niveau des articulations tibio-tarsiennes, ce qui lui rend la marche douloureuse et difficile. L'analyse des urines n'a pas révélé d'albumine, mais de l'acide urique en notable excédent.

OBSERVATION XXX

Petit (Annales d'oculistique, CXXX, 1903 (1).

Madame F..., soixante-trois ans, se présente à la consultation des Quinze-Vingts, le 22 mars 1897.

Le 19 mars, elle s'est réveillée pendant la nuit en proie à une indisposition caractérisée par des sueurs, des obnubilations, une sensation de tournolement, de la céphalalgie. Ces symptômes furent passagers et le matin il n'y paraissaient plus. Le lendemain, dans le courant de l'après-midi, elle fut reprise de même avec des douleurs frontales et péri-orbitaires très fortes : le tout fut de courte durée, comme la veille.

Le 21, Mme F... est prise d'une forte douleur dans l'orbite droit, douleur qui s'accompagne rapidement d'une sensation de

(1) Cette observation avait été rapporté par Valude, dans la discussion du rapport de Panas, au Congrès de la Soc. franç. d'opht. de 1897 (Du rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires).

tension augmentant pendant une demi-heure environ : il se produisit une exophtalmie prononcée.

Le 22, on constate cette exophtalmie lorsqu'elle vient consulter, ainsi qu'un œdème marqué des paupières, et du chémosis. Les mouvements du globe sont douloureux et limités dans toutes les directions. Pas de lésion du fond de l'œil.

Comme antécédents, sont à noter : une atteinte de rhumatisme aigu à l'âge de douze ans : les articulations des doigts de la main droite sont actuellement déformées. Il existe un souffle cardiaque à la pointe. L'analyse des urines révèle trois grammes d'albumine par litre.

La première impression fut d'abord qu'on pouvait avoir affaire à une ténionite et il fut prescrit du salicylate de soude et des compresses chaudes ; cependant le peu de douleur des mouvements oculaires fit réserver le diagnostic.

Le 24, la sensation très vive de tension persistait ; l'exophtalmie avait un peu augmenté ; il y avait une ecchymose très étendue de la paupière supérieure et de la conjonctive.

Le diagnostic d'hémorragie orbitaire est posé. A l'ophtalmoscope les veines paraissent un peu plus volumineuses qu'à l'autre œil et que normalement ; l'acuité visuelle n'a pas été précisée ; la malade dit n'avoir aucun trouble de la vision.

Le 25, on pratique une ponction, qui ramène 8 gr. 50 de sang, qui se coagule très vite. L'exophtalmie a presque disparu, les mouvements du globe réapparaissent.

Le 26, l'exophtalmie s'est reproduite, les mouvements de l'œil sont abolis. Pas de lésion du fond l'œil. La malade revue le 23 août suivant n'avait plus de traces des accidents antérieurs, l'acuité visuelle était normale.

OBSERVATION XXXI (Traduction personnelle)

De Jésus Gonzalez (Archives de oftal-hispano-amer, 1904).

La dame Cr. G. de L..., habitant Silao, (Etat de Guanajuato), âgée de trente-cinq ans, mariée, a eu onze accouchements ou avor-

tements. Elle est hystérique et souffre fréquemment d'accès d'hémicranie, qui se présentent généralement sous la forme de vaso-dilatation. La malade n'a pas d'antécédents syphilitiques, ses urines sont normales et elle était au septième mois de sa grossesse quand se passèrent les événements que je vais raconter. Il y a trois mois, la malade se coucha en très bonne santé ; mais à minuit elle fut réveillée par une douleur très aiguë dans la tempe droite, accompagnée d'irradiations très violentes dans la moitié droite de la tête, de nausées et de vomissements. La moitié droite de la face était congestionnée, la pommette rouge et la conjonctive injectée. Vers quatre heures du matin, la douleur diminua et la malade put dormir un peu. A son réveil, elle s'aperçut que *ses paupières droites étaient complètement ecchymotiques et un peu enflées et que la vision de l'œil droit avait notablement diminué* ; pendant la journée, l'acuité visuelle diminua de plus en plus jusqu'à devenir nulle et l'ecchymose s'accrut légèrement : cependant il n'y eut ni ecchymose de la conjonctive, *ni protrusion appréciable* du globe. Les jours suivants, l'ecchymose diminua peu à peu et disparut totalement en huit ou dix jours, en passant par toutes les phases de coloration des épanchements sanguins sous-cutanés. L'examen oculaire, pratiqué le huitième jour après l'accident, donna les résultats suivants : l'œil gauche et ses annexes sont complètement sains. A droite, coloration jaune verdâtre des paupières, conjonctive normale, absence complète des mouvements oculaires, cornée transparente, pupille en mydriase ; à l'examen ophtalmoscopique, on constate la parfaite transparence des milieux ; la papille est très pâle, ses contours bien définis, ses artères sensiblement plus étroites que celles du côté sain, les veines dilatées et légèrement sinueuses ; la vision était réduite à la perception lumineuse.

Un mois après, la malade accoucha et les efforts qu'elle fit ne provoquèrent pas d'hémorragie. A ce moment l'acuité visuelle a disparu ; la malade ne perçoit plus la lumière et dans le fond de l'œil on constate l'atrophie papillaire.

OBSERVATION XXXII (Résumée)

Meding (Archives of. opht. 1905).

Mary T. C..., âgée de sept mois, blanche, est conduite en octobre 1904 à l'infirmerie ophtalmologique de Harlem pour une tuméfaction de l'œil gauche siégeant au niveau de la glande lacrymale et se propageant vers le nez. L'œil, refoulé en avant et en bas, est presque immobile ; pétéchiés sur les deux tempes ; pas de changement de coloration des paupières : fond d'œil normal.

La mère est robuste, mais il y a des antécédents spécifiques. L'enfant est fort émaciée, elle est constipée et crie quand on la touche ; T. 100 F ; nourrie à la farine lactée.

Elle fut observée pendant une semaine et le Docteur Knaff ne porte pas de diagnostic positif ; on pensa à une affection de l'ethmoïde. Une semaine plus tard, le Docteur Caille porta le diagnostic d'hémorragie sous-périostée d'origine scorbutique et prescrivit un traitement approprié. Trois semaines plus tard l'exophtalmie avait disparu. L'enfant est devenue robuste.

OBSERVATION XXXIII (Résumée)

Archiv. Meding (of. opht. 1905).

O. S..., enfant de couleur âgé de onze mois, est conduit à l'infirmerie en mars 1905 ; il présente aux deux yeux une grosse tuméfaction siégeant au niveau des glandes lacrymales ; les globes sont repoussés en avant et en bas ; les paupières supérieures sont ecchymotiques : nombreuses pétéchiés abdominales : l'enfant est faible et amaigri. T. 100° F. ; il a été nourri avec des farines lactées.

Traitement antiscorbutique. Guérison.

OBSERVATION XXXIV

Brunetière (Annales d'oculistique XXXV. 1906)

Madame X...., vingt-quatre ans, bonne santé apparente.

Tempéramment nerveux, impressionnable, mais aucun stigmate d'hystérie. Au moment de la puberté, quelques épistaxis sans importance : réglée normalement, affirme n'avoir jamais fait d'hémorragie grave. Pas de syphilis.

Marié en 1900, Mme X...., a eu deux enfants. Le premier est mort de diarrhée ; le second a été sevré le 15 mai 1904, et, chose singulière, c'est le 18 que la malade commence à se plaindre de son œil gauche. Sans avoir reçu aucun traumatisme les jours précédents, Mme X...., s'aperçoit au réveil que son œil est douloureux, « qu'il a grossi et semble paralysé ».

Un médecin appelé quelques jours après, diagnostique une ténionite et prescrit des pansements humides. La malade reste au lit.

Le 20 mai, ses règles apparaissent beaucoup moins abondantes que d'habitude ; elles durent quatre jours.

Vers la fin du mois, l'état local ne fait qu'empirer et la malade est envoyée, au petit-hôpital, le 2 juin, n'ayant présenté de fièvre à aucun moment.

Ce qui frappe à première vue chez notre malade, c'est une exophtalmie énorme avec très légère déviation du globe gauche en dehors et en haut. Ce dernier est recouvert incomplètement par les paupières, qui laissent apercevoir la cornée. Les culs-de sac conjonctivaux sont très œdématisés et très tendus, surtout à la partie inférieure. Pas de bruit de souffle, ni de battements. Acuité visuelle inférieure à 1/10. Pas de lésions du fond de l'œil, si ce n'est une petitesse extrême des vaisseaux. L'urine ne renferme pas trace de sucre ni d'albumine.

La malade ressent des coups de marteau dans l'orbite. Elle se plaint de céphalée violente, avec irradiation vers l'occiput. En

présence de cet état, une intervention est décidée par notre confrère Cosse pour le lendemain.

3 juin. — Sous le chloroforme, une incision pratiquée au niveau du cul-de-sac inférieur donne issue à une assez grande quantité de sang liquide, de couleur un peu rouillée.

Pas de trace de tumeur vasculaire. Aussitôt après cette ponction l'œil reprend sa place normale, et l'exophtalmie ayant disparu, le pronostic paraît excellent. Pansement compressif.

Le lendemain on refait le pansement. Le gonflement et le chémosis ont reparu, peut-être plus marqués que la veille.

5 juin. — Deuxième intervention sous chloroforme, en reprenant la voie du cul-de-sac inférieur. On tombe en arrière de la capsule de Tenon sur une sorte de lac rempli de sang et de caillots noirâtres. Après lavage, introduction d'une mèche de gaze et pansement compressif.

Le gonflement et le chémosis reparaissent avec une ténacité désespérante les jours suivants.

16 juin. — Troisième intervention. Même abondance de sang noir et de caillots. Impossible de découvrir le vaisseau qui saigne. Grand lavage de la cavité au sublimé chaud 1/2000, quelques cautérisations au thermo et tamponnement assez serré à la gaze. Dans la soirée, la malade très nerveuse se plaint de douleurs intolérables au niveau de son orbite. Enlèvement de la mèche et pansement à plat avec légère compression.

18 juin. — Le gonflement se reforme encore une fois. Chémosis énorme et œdème assez marqué de la paupière supérieure, ce dernier imputable au sublimé. Le globe est presque luxé en avant et en dehors. Etat général mauvais. Température 38°6. Quelques vomissements.

19 juin. — Quatrième intervention. Cette fois, comme le cul-de-sac supérieur est particulièrement tendu, on incise de ce côté en décollant un peu la conjonctive en dehors. On ne trouve pas de sang, mais de nombreux caillots qui ont subi un commencement d'organisation. Lavage de l'orbite à l'eau très chaude. Pour terminer, on incise la paupière supérieure et on passe par cet orifice un drain en caoutchouc perforé qui se prolonge en arrière du

globe et ressort par le cul-de-sac inférieur. La cornée, devenue le siège de troubles trophiques, est enduite de vaseline. Température : 38°.

20 juin. — On refait le pansement traversé de sérosité sanguine. L'œdème persiste mais le gonflement n'a pas reparu. Température normale.

21 juin. — Pansement sec après un lavage d'eau bouillie à travers le drain ; ce dernier est encombré d'un liquide épais, grumeleux, purulent. Pas de température. La cornée a meilleur aspect, mais l'acuité visuelle est nulle.

25 juin. — Le drain est adhérent au pansement et s'enlève en même temps que celui-ci. Le chémosis a diminué et la réduction du globe est presque complète. Quant au ptosis, il est toujours marqué, mais l'action du droit supérieur est évidente.

29 juin. — Etat local satisfaisant. La paupière supérieure a recouvré la plupart de ses mouvements. Le chémosis inférieur persiste avec tendance à la régression. Le dépoli de la cornée a disparu, mais l'acuité visuelle est toujours nulle du côté malade.

3 juillet. — M^{me} X... sort du Petit-Hôpital très améliorée ; mais à sa sortie, malgré le traitement électrique institué durant les derniers jours, on observe une atrophie très nette du nerf optique et la perte de la vision peut être considérée comme définitive.

Nous avons revu la malade plusieurs fois depuis cette époque. L'hémorragie ne s'est jamais reproduite. Les mouvements du globe et des paupières sont conservés, mais il faut signaler une exophtalmie assez marquée de l'œil gauche. L'enlèvement partiel du coussinet adipeux de l'orbite au cours des diverses interventions, explique sans doute cette légère difformité.

OBSERVATION XXXV

Brunetière (Annales d'oculistique, CXXXV, 1906).

Mathurine M..., vingt ans, domestique. Pas d'antécédents héréditaires. Aspect robuste, jouit d'une excellente santé. Pas le moindre signe de brightisme ni d'hystérie. Quelques vagues stig-

mates pourraient faire songer à l'hérédosyphilis, mais le diagnostic est discutable.

Cette jeune fille est envoyée à la consultation de notre ami le Dr Cosse dans les premiers jours de juillet 1905. Elle présente à l'œil droit une exophtalmie considérable. [Le globe, projeté directement en avant dans l'axe de l'orbite, a conservé des mouvements limités dans toutes les directions. Les douleurs sont modérées. En écartant les paupières, on aperçoit autour de l'œil dans les culs-de-sac conjonctivaux un œdème gélatineux et sanguinolent.

Les tissus orbitaires semblent infiltrés en masse : globe irréductible, pas de fluctuation. L'examen ophtalmoscopique révèle une atrophie papillaire en voie d'évolution. La vision est du reste supprimée depuis un mois environ. On pourrait songer à un néoplasme, mais un interrogatoire minutieux permet d'éliminer ce diagnostic.

Réglée pour la première fois à quinze ans, cette jeune fille a toujours eu une menstruation très irrégulière. Chaque époque s'accompagnait de violentes courbatures, qui devenaient parfois une cause d'alitement. Il y a six mois, pendant son travail, notre malade ressentit des douleurs dans le bas-ventre et crut que ses règles allaient apparaître, mais, suivant son expression, « elle ne vit que quelques gouttes de sang ». La céphalée devenant intolérable, la malade dut s'aliter. Le lendemain matin, elle s'aperçut que son œil se mettait à grossir et, en l'espace de deux heures, l'exophtalmie fut ce qu'elle est aujourd'hui.

Depuis ce jour, à chaque époque menstruelle, les douleurs se font plus vives dans l'orbite droite et la malade déclare que son œil est beaucoup plus dur au moment des règles.

Le diagnostic d'hématome étant posé, la malade entre au Petit-Hôpital le 12 juillet, et notre ami Cosse intervient le surlendemain. Large ouverture de la conjonctive en dehors ; section du droit externe. La brèche ainsi obtenue rend facile l'exploration. Il sort une assez grande quantité de sang noirâtre, mais pas de caillots. Le doigt ne rencontre ni tumeur vasculaire, ni poche, ni néoplasme : aucun vaisseau ne saigne au fond de l'orbite. Suture et bandeau compressif.

Les suites immédiates furent excellentes. L'exophtalmie complètement disparue, il ne subsistait qu'un peu d'œdème des paupières. La malade, enchantée du résultat ne demandait qu'à sortir, lorsque, onze jours après l'intervention, elle fut prise de douleurs très vives dans le ventre et les cuisses, avec le cortège habituel des élancements au niveau de l'orbite. Ses règles apparurent pendant deux heures, puis cessèrent encore brusquement. Presque aussitôt les douleurs orbitaires se firent plus lancinantes, l'exophtalmie se reconstitua en l'espace de quelques heures, plus marquée qu'avant l'intervention.

En présence de cette récive — essayant un moyen qui nous avait réussi dans un cas semblable — nous introduisîmes à travers l'orbite un drain perforé, qui traversait la paupière supérieure, passait en arrière du globe et ressortait par le cul-de-sac inférieur. Pendant trois semaines, ce drain fut laissé en place ; il s'en écoulait une sérosité sanguinolente, qui se tarit peu à peu en même temps que l'exophtalmie et les douleurs diminuèrent. Au bout d'un mois la malade, semblant à peu près guérie, quitte la maison de santé, mais pour y revenir bientôt.

Vers la fin de décembre et coïncidant toujours avec l'époque menstruelle, l'exophtalmie parût plus marquée que jamais et s'accompagnant de douleurs intolérables dans l'orbite droit. A ce moment, la vision étant définitivement perdue, la malade réclame une intervention radicale pour la débarrasser de son infirmité. L'énucléation est pratiquée par nous au commencement de janvier 1906. Une hémorragie assez considérable accompagne l'intervention, mais on ne découvre aucune lésion vasculaire. Malgré des cautérisations répétées au thermo, le sang s'écoule en nappe et un tamponnement serré permet seul d'assurer l'hémostase.

Les suites opératoires furent très lentes. La cicatrisation n'était pas terminée, lorsque au moment des règles suivantes, fin janvier, tout le contenu orbitaire fut de nouveau le siège d'un gonflement marqué. Œdème et ecchymose des paupières : douleurs lancinantes au sommet de l'orbite. On débride la conjonctive ; il ne s'écoule qu'un peu de sérosité sanguine. Drainage et pansement compressif. Peu à peu le gonflement diminue, et dans le courant

de février la malade, semblant guérie, quitte la maison de santé.

Actuellement, trois mois après cette dernière intervention, l'amélioration persiste. La malade a eu plusieurs fois ses règles sans présenter de nouveaux phénomènes orbitaires.

OBSERVATION XXXVI (inédite)

Due à l'obligeance du D. Ch. Lafon

Pierre R..., âgé de 39 ans, cultivateur, vient à la consultation de la clinique Ophtalmologique le 3 novembre 1906, pour une exophtalmie gauche.

Le malade nous raconte les faits suivants le 14 décembre 1904 il fut réveillé par de vives douleurs siégeant derrière l'œil gauche ; le matin il constata que cet œil était beaucoup plus saillant que l'autre ; la conjonctive était injectée et il existait de la diplopie. Un médecin consulté prescrivit l'application de sangsues à la tempe, des bains de pieds chauds et des sinapismes aux jambes. Les douleurs persistèrent deux à trois jours et bientôt apparurent des ecchymoses palpébrales légères. L'exophtalmie diminuait peu à peu, quand le 27 décembre elle se reproduisit brusquement, provoquant les mêmes douleurs. Le même traitement fut institué et tout rentra dans l'ordre au bout de quelques jours. Depuis lors, le malade raconte que chaque fois qu'il se baissait pour travailler ou pour ramasser un objet, son œil gauche lui semblait plus « pesant » et il avait une diplopie très fugace : il n'avait pas remarqué que sa vue avait baissé de ce côté gauche.

Le 22 octobre 1906, il ressentit à son réveil quelques douleurs dans l'orbite gauche ; il avait de la diplopie et un peu d'exophtalmie ; ces phénomènes ne durèrent que quelques heures.

Le 31 octobre, il fut réveillé à deux heures du matin par des douleurs très vives, fugitives, siégeant derrière l'œil gauche et s'irradiant à tout le côté correspondant de la tête : il existait une exophtalmie considérable et la paupière supérieure recouvrait la

cornée. Il applique le traitement qu'on lui avait prescrit lors de sa première atteinte ; dans les deux jours qui suivirent, les douleurs se ralentirent et la protrusion diminua ; ayant soulevé sa paupière supérieure, il remarqua que la vision avait disparu du côté malade ; c'est cette constatation qui l'amène à la consultation.

A notre premier examen, l'exophtalmie est encore considérable, car elle mesure près d'un centimètre. Elle est directe et n'est pas réductible ; quand on comprime le globe, on ressent une résistance élastique. Les mouvements de l'œil sont conservés dans tous les sens, mais leur amplitude est très limitée et ils provoquent un peu de douleur. Il n'existe plus de douleur spontanée ; mais on la réveille un peu en appuyant sur l'œil ou en faisant baisser la tête au malade. Pas d'ecchymose palpébrale ; la conjonctive bulbaire est injectée et œdématiée ; ce chémosis est limité à l'hémisphère antérieur. La palpation du sillon oculo-orbitaire ne permet de percevoir ni fluctuation, ni tumeur, mais bien un empatement diffus. Il n'y a ni battements, ni mouvement d'expansion, ni bruit de souffle.

Les milieux oculaires ont conservé leur transparence et les lésions ophtalmoscopiques que l'on remarque sont les suivantes : les dessous de la papille sont légèrement flous. les veines un peu plus grosses et les artères plus grêles que d'habitude. Tandis que l'acuité de l'œil droit est normale, la vision de l'œil gauche est absolument nulle ; les réflexes à la lumière et à l'accommodation à gauche ont disparu ; mais les réflexes consensuel et à la douleur sont normaux. La sensibilité cornéenne gauche est diminuée, ainsi que la tension intra-oculaire ($T - 1$) : on constate aussi de ce côté-là quelques légers mouvements nystagmiques. A droite le champ visuel et le sens chromatique sont normaux.

Le malade entre à l'hôpital le 6 novembre ; l'exophtalmie a diminué, le chémosis a disparu, mais l'injection conjonctivale persiste et on remarque de gros vaisseaux qui sillonnent le globe. L'acuité visuelle est toujours nulle.

La malade n'a pas d'antécédents héréditaires à signaler ; on ne trouve notamment aucun signe d'hémophilie sur ses ascendants

ou ses collatéraux. A part une rougeole dans son enfance, il n'a jamais eu de maladie grave, notamment ni fièvre typhoïde, ni fièvre éruptive à forme hémorragique. Il nie toute syphilis et on n'en trouve pas trace : pas d'alcoolisme.

Il a été exempté du service militaire pour une cicatrice brachiale vicieuse. Depuis l'âge de quinze ans, il saigne du nez très facilement, aux variations brusques de température ou à l'occasion d'un choc léger ; la moindre coupure ou piqure saigne beaucoup, mais il n'a pas de tendance aux ecchymoses sous-cutanées.

L'examen somatique est négatif. Les appareils digestifs, respiratoires et génitaux-urinaires fonctionnent bien ; l'urine ne contient ni sucre ni albumine.

La réflectibilité est normale. Pas de troubles de la sensibilité générale, ni de la motilité, ni des organes sensoriels. Les cavités de la face sont normales. Le malade a de temps à autre des crises de migraine, avec hémicranie violente et vomissements.

L'appareil cardio-vasculaire est normal ; pas d'hypertension artérielle ; pas de signe d'artério-sclérose ; pas d'ectasies veineuses appréciables. Le malade a la face rouge et se plaint d'avoir toujours le sang à la tête. L'examen du sang a été fait par M. le professeur agrégé Sabrazès : Temps de coagulation du sang, à la température constante de 13°5 : entre dix et onze minutes. La rétraction du caillot est très lente et très incomplète ; cependant pas de rétraction plasmatique.

Hémoglobine 97 0/0.

Globules rouges 4.867.000.

Globules blancs 4.340.

La formule leucocytaire est normale.

Nous portons par exclusion le diagnostic d'hémorragie spontanée récidivante de l'orbite. Quant à sa cause, nous ne pouvons qu'incriminer le défaut de rétraction du caillot.

Nous prescrivons le repos au lit, avec pansement compressif et potion avec 4 grammes de chlorure de calcium par jour.

L'exophtalmie diminue rapidement et les muscles oculaires

recouvrent intégralement leurs mouvements. Mais l'acuité visuelle est toujours nulle.

La malade quitte l'hôpital le 17 novembre ; extérieurement on ne distingue plus rien d'anormal au niveau de l'œil gauche ; mais la papille est en voie d'atrophie.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Les hémorragies spontanées de l'orbite peuvent présenter plusieurs modalités cliniques. Nous allons tout d'abord décrire la forme que l'on observe le plus généralement.

A) **Le sang s'épanche dans le tissu cellulo-graisseux rétro-oculaire.** — L'extravasation sanguine produit de l'exophtalmie, et cette protrusion est le symptôme capital, celui d'où découlent la plupart des autres signes.

L'exophtalmie est *brusque*, ou au moins rapide; elle se développe en quelques heures, souvent pendant la nuit et c'est alors au réveil que les malades constatent son existence; elle apparaît quelquefois aussi pendant les premières heures de la journée. Elle acquiert son maximum très vite, aussi la période de début passe-t-elle en général inaperçue; si, pendant la période d'état, elle continue à progresser, c'est surtout en des proportions minimales.

L'exophtalmie est *spontanée*, c'est-à-dire qu'elle n'est due ni à une cause extérieure à l'orbite elle-même, ni à un traumatisme de cette orbite.

Le sang épanché se répand uniformément dans le tissu rétro-oculaire, qui est très lâche; aussi l'exophtalmie est-elle *directe*. Quand elle atteint un haut degré, l'œil se porte en abduction légère, comme il est de règle; il se place en effet dans l'axe de l'orbite, qui diverge par rapport au plan médian.

L'exophtalmie provoque de la *diplopie*. Au fur et à mesure que la protrusion augmente, apparaît une limitation des mouvements oculaires dans tous les sens, et cette diminution d'amplitude entraîne la double vision. Quand la protrusion devient considérable, toute motilité disparaît et l'on dirait que l'œil est figé entre les paupières entr'ouvertes. Les auteurs parlent souvent de paralysies musculaires; c'est là un mot impropre, car, nous le verrons, il n'y a pas paralysie, mais impotence fonctionnelle. Quand les malades n'accusent pas de diplopie, c'est que l'acuité visuelle de l'œil malade est très abaissée ou a disparu; il existe alors des troubles sensoriels.

L'exophtalmie *n'est pas réductible*; la compression du globe communique aux doigts une sensation spéciale de mollesse, provoquée par l'infiltration et l'empâtement des tissus rétro-oculaires. Quand on palpe le sillon périorbitaire, on éprouve la même sensation, mais on ne perçoit ni fluctuation, ni tumeur vraie. Il n'y a jamais ni battement, ni pulsation, ni bruit d'aucune sorte. Quand le sang épanché est très abondant, l'œil est très saillant et à travers la paupière le tissu périoculaire peut être très tendu, rénitent même. Dans certains cas exceptionnels ce tableau peut un peu varier; c'est ainsi que dans l'observation de Jeafferson (Obs. XIII) le sang épanché s'était collecté et enkysté et l'on ressentait de la fluctuation. Dans le cas de Fischer (Obs. I) des hémorragies à répétition avaient provoqué la formation de tissu fibreux, qui engainait le globe et donnait l'illusion d'un néoplasme.

Dans cette forme les ecchymoses palpébrales sont exceptionnelles. Berlin faisait de ce symptôme un signe pathognomonique des hémorragies de l'orbite; c'est que dans son étude il avait surtout en vue les hémorragies traumatiques et il généralisait leurs signes aux épanchements spontanés. Ceux-là sont ordinairement causés par des fractures des parois orbitaires et le sang se répand entre la lame osseuse et le périoste; or nous savons qu'en dehors des sutures osseu-

ses cette dernière membrane n'adhère que très faiblement au plan sous-jacent; aussi le sang la décolle très facilement et il ne tarde pas à arriver au niveau du rebord orbitaire, où apparaît l'ecchymose. Au contraire, dans la forme d'hémorragies spontanées que nous étudions, le périoste est intact et contient le sang épanché dans le tissu cellulo-grasieux. En avant ce sang est arrêté par le fascia tarso-orbital; cette membrane fibreuse ferme complètement l'orbite et s'oppose à ce que les liquides épanchés dans l'orbite apparaissent sous la peau ou sous la conjonctive. Von Bruns a démontré que ce fascia n'était cependant pas absolument imperméable et que parfois le sang pouvait filtrer à travers ses mailles. Cela explique que, dans quelques observations, on a pu voir des ecchymoses: mais alors la teinte est toujours légère et fugace, et elle est surtout accusée à la paupière inférieure, c'est-à-dire au niveau de la partie déclive. Une ecchymose palpébrale intense indique que l'épanchement est sous-périosté (Maladie de Barlow) ou qu'il existe en même temps que l'hémorragie orbitaire une extravasation palpébrale (Cas de Valude, obs. XX).

La conjonctive est normale ou légèrement injectée quand l'exophtalmie est peu considérable. Si l'œil est très saillant, la conjonctive se congestionne et du chémosis apparaît; mais cet œdème de la muqueuse n'est jamais hémorragique; il est séreux et dû à une gêne mécanique de la circulation de retour. Pour cette même raison les paupières sont parfois œdématiées et rouges.

Dans quelques rares cas, les auteurs ont signalé une variation de pression intra-oculaire; chez le malade de Brasch et Levinsohn (Obs. XXIV) il y avait une hypertonie légère, et la compression légère du globe faisait apparaître des pulsations dans les artères rétiniennes; mais cette hypertension existait aussi, à un degré moindre, dans l'œil sain, ajoutons encore que chez ce malade, les hémorragies étaient liées à des crises de migraine vaso-paralytique. Marcus Gunn (Obs. XIX) signale aussi le pouls artériel, mais sans parler de

la tension oculaire. Au contraire dans l'observation inédite, que nous publions, le tonus était légèrement abaissé du côté malade (Obs. XXXVI).

Les hémorragies spontanées de l'orbite s'accompagnent souvent de douleurs et ce sont elles qui, dans beaucoup de cas, attirent l'attention des malades. Ces douleurs apparaissent au début, pendant la formation de l'exophtalmie et elles sont en rapport direct avec l'intensité et la brusquerie de la protrusion; elles sont parfois très vives et ont alors le caractère des douleurs ciliaires. Ces douleurs paraissent dues aux tiraillements des divers organes de l'orbite; aussi dès que l'exophtalmie a terminé son évolution, elles s'atténuent rapidement; l'œil s'accoutume à sa nouvelle position et il ne subsiste qu'une sensation de tension et de pesanteur, qui se propage dans toute la région orbitaire. Les mouvements oculaires de l'œil malade ne s'accompagnent pas de douleur.

Il faut bien séparer ces douleurs, liées à la production de l'hémorragie elle-même, de celles qui sont dues à la maladie causale de l'épanchement: la migraine, par exemple, dans les cas de Brasch et Levinsohn (obs. XXIV) et de De Jesus Gonzales (obs. XXXI). Il est aussi difficile de dire si les nausées et les vomissements signalés par quelques auteurs sont le fait de l'exophtalmie elle-même ou de l'affection causale.

La sensibilité de la cornée est conservée et les troubles fonctionnels de l'iris sont étroitement liés aux lésions des membranes profondes.

• Dans une partie des cas, surtout quand l'exophtalmie est peu prononcée, l'acuité du malade ne subit aucune modification du côté malade; à l'ophtalmoscope, le fond de l'œil est normal, ou il n'existe qu'une légère congestion des veines papillaires.

Au contraire, le malade est amaurotique; il raconte que sa vue a disparu très rapidement après la production de l'exophtalmie. L'acuité visuelle est nulle; la pupille est en dilatation moyenne et elle est immobile à la lumière et à l'accommodation; au contraire elle a conservé les réflexes consensuel

et à la douleur. A l'ophtalmoscope on constate que la papille est congestionnée, œdématisée et légèrement saillante; ses bords sont flous, ses artères grêles et ses veines gonflées et tortueuses.

Dans quelques rares cas, la production de l'exophtalmie est suivie d'un léger abaissement passager de la vue sans lésion ophtalmoscopique précise. Quelques auteurs signalent encore une diminution persistante de l'acuité visuelle, sans trouble pupillaire; mais alors ils ignoraient quel était l'état de la vision de l'œil atteint avant l'accident et ils sont obligés de s'en rapporter aux dires souvent suspects des malades.

Dans ces cas graves, on voit parfois de petites hémorragies rétiniennes; elles affectent la forme en flammèche et sont accolées le long des vaisseaux; elles sont probablement dues à la gêne de la circulation de retour. Chez le malade de De Wecker (Obs. XI), le sang épanché semble avoir envahi les gaines du nerf optique, car il existait des hémorragies péri-papillaires.

L'évolution de la forme que nous étudions est à peu près toujours la même. Après sa formation, l'exophtalmie persiste pendant quelques jours sans modification, puis elle diminue peu à peu et finit par disparaître. Sa régression est naturellement due à la résorption du sang épanché et elle est d'autant plus rapide que l'extravasation était plus petite. Elle dure d'une à cinq semaines.

Les muscles reprennent leurs fonctions, sans altération et Schaw (Obs. XV) seul signale la persistance, après la guérison, d'un peu de diminution de l'amplitude des mouvements oculaires. Quand l'acuité a disparu dès le début, la cécité est définitive: la congestion de la papille disparaît peu à peu et fait place à l'atrophie. Les hémorragies rétiniennes, quand elles existent, se résorbent vite sans laisser de trace (Obs. XI).

Les hémorragies spontanées de l'orbite récidivent parfois; dans quelques cas le retour des accidents est nettement lié à la cause qui se reproduit: période menstruelle (Fischer, Obs.

I. et Brunetière, Obs. XXXV); accès de migraine (Braschi et Levinsohn, Obs. XXIV, et De Jesus Gonzales, Obs. XXXI). Dans d'autres cas, la cause de la récédive échappe et il est probable qu'elle est due à la persistance du facteur étiologique; les récédives peuvent être éloignées ou subintrantes.

On peut dire qu'il n'existe pas de complications des hémorragies spontanées de l'orbite, car l'atrophie optique est une conséquence directe et non un phénomène surajouté. Dans deux cas il s'est produit des nécroses de la cornée, mais elles tenaient à d'autres causes: hémorragie intra-oculaire (Weber Obs. XXII); choroïdite métastatique (Finlay, Obs. XXI). L'exophtalmie observée par Brunetière (Obs. XXXIV) était due aux manœuvres opératoires que subit la malade. Enfin quand la protrusion est très considérable, les paupières ne peuvent plus bien recouvrir le globe, et la conjonctive, déjà chémotique, peut s'enflammer; il existe alors une véritable conjonctivite catarrhale.

B). **L'épanchement sanguin est sous-périosté.** — L'hémorragie spontanée se produit entre le périoste et la paroi osseuse. Comme nous le verrons plus loin, cette forme est caractéristique du scorbut et surtout du scorbut infantile (Maladie de Barlow). L'extravasation se fait en général en haut, au niveau de la voûte orbitaire. Alors l'exophtalmie n'est plus directe, mais inférieure. Le sang ne tarde pas alors à apparaître sous la peau et l'on voit une vaste ecchymose de la paupière supérieure: cette dernière est aussi souvent tuméfiée par le sang qui l'infiltre. L'affection est souvent bilatérale; mais il est rare qu'il y ait des ecchymoses sous-conjonctivales.

Les troubles visuels sont exceptionnels; quant aux douleurs, il est difficile de faire la part entre celles qui sont provoquées par le tiraillement des organes orbitaires et celles qui sont dues au scorbut lui-même.

Quand le malade ne meurt pas de l'affection causale, la résorption de l'épanchement est en général beaucoup plus

lente que dans la forme précédente; il persiste parfois assez longtemps un empâtement de la paupière supérieure, qui finit toujours par disparaître.

C). **L'épanchement ne produit pas d'exophtalmie.** — Bien qu'il suffise d'une très légère augmentation du contenu de l'orbite pour produire la protrusion du globe, l'épanchement peut être assez minime pour ne pas provoquer d'exophtalmie cliniquement appréciable.

Quand cette petite hémorragie se produit dans le tissu rétro-oculaire, elle passe inaperçue: le malade éprouve quelques douleurs vagues, qu'il confond avec une céphalalgie; il peut même avoir un peu de saillie du globe, sans diplopie, ou bien cette dernière n'existe que dans les mouvements d'abduction ou d'adduction forcée et elle n'attire pas son attention. Il est probable que beaucoup de cas bénins passent ainsi inaperçus.

Au contraire, quand l'épanchement est sous-périosté, il produit toujours, quelque léger qu'il soit, une ecchymose palpébrale. Nous n'avons trouvé que deux observations semblables, et, dans chacune, il existait, du côté atteint, une perte totale de l'acuité visuelle (Cas de Berlin, Obs. VII, et de De Jésus-Gonzalès, Obs. XXXI). Pour expliquer ces faits on est obligé d'admettre que l'hémorragie sous-périostée s'est produite au niveau du trou optique; d'où compression du nerf, cécité immédiate et atrophie consécutive.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Nous venons de voir que le principal symptôme, par lequel se manifestait l'hémorragie spontanée de l'orbite, était une exophtalmie brusque, spontanée et irréductible; les douleurs, les lésions ophtalmoscopiques, les troubles de l'acuité visuelle et les ecchymoses ne viennent qu'en seconde ligne.

C'est à l'aide de ces signes que l'on peut poser le diagnostic positif; mais il ne suffirait souvent pas pour donner la certitude d'emblée et on ne peut l'obtenir qu'en faisant un diagnostic d'exclusion.

Nous allons donc passer en revue les différentes affections que l'on pourrait confondre avec une hémorragie spontanée de l'orbite.

On ne la confondra pas avec une « tumeur » de l'orbite; la croissance des néoplasmes est toujours plus lente et plus progressive, quelle que soit sa nature anatomique. Cependant il est des cas où le diagnostic peut être très délicat à discuter; certains kystes à entozoaires, au début de leur développement, n'ont pas encore attiré l'attention des malades, lorsqu'ils provoquent autour d'eux des poussées inflammatoires; cette irritation du tissu cellulo-graisseux de l'orbite se traduit par une exophtalmie brusque, ressemblant beaucoup à celle que nous avons décrite; mais alors on constate toujours des phénomènes réactionnels, qui n'existent jamais dans les

hémorragies. De même, dans certaines tumeurs solides, très petites, il peut se produire des ruptures de vaisseaux néo-formés: c'est à ce diagnostic que s'était arrêté Marcus Gunn (Obs. XIX); mais l'exophtalmie disparut entièrement et il est très probable que, s'il avait existé une tumeur dans le fond de l'orbite, cette résorption n'eût été que partielle. Ces faits sont extrêmement rares et ceux qui ont été publiés sont loin d'échapper à toute critique; aussi nous ne les avons pas retenus dans notre étude.

Réciproquement certaines hémorragies peuvent donner lieu à des productions ressemblant à des tumeurs. Ainsi dans le cas de Fischer (Obs. I), le sang épanché dans l'orbite à chaque époque menstruelle, au lieu de se résorber en totalité, s'était organisé et avait provoqué la réaction fibreuse du tissu cellulaire ambiant; il s'était formé une grosse masse qui englobait le bulbe oculaire et qui ressemblait beaucoup à une tumeur mélanique. L'auteur élimina cette dernière hypothèse à cause de l'évolution et surtout parce que la santé générale de la malade était conservée.

Certains auteurs ont cru devoir faire le diagnostic avec l'exophtalmie que provoque la « paralysie de tous les muscles droits » (de Græfe, Obs. II). Cependant, cette affection ne saurait donner le change; la protrusion qu'elle produit est toujours minime; au contraire, à saillie égale, dans l'hémorragie, les mouvements du globe sont à peine diminués d'amplitude.

Nous ne nous arrêterons pas non plus au diagnostic différentiel avec « l'exophtalmos pulsatil »; les battements, les mouvements d'expansion, isochrones au pouls, que l'on perçoit à la palpation et les bruits divers que l'on entend à l'auscultation ne peuvent permettre de se tromper.

Dans la « maladie de Basedow », l'exophtalmie est rarement unilatérale; mais lorsque cette exception s'observe les signes cardinaux de l'affection, tachycardie, tremblement, hypertrophie thyroïdienne, mettent rapidement sur la bonne voie; en outre l'évolution de l'exophtalmie n'est jamais aussi

Brusque que dans l'hémorragie et l'œil n'a pas le même aspect; le signe de De Græfe a cependant été noté une fois par Brasch et Levinsohn (Obs. XXIV); mais ces auteurs n'hésitent pas à l'attribuer à ce que les paupières du malade étaient courtes et l'exophtalmie très prononcée.

Dans l'« emphysème » spontané ou traumatique de l'orbite, la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire rétrobulbaire provoque aussi une exophtalmie brusque; mais elle est toujours réductible, au moins en partie, par une compression lente et prolongée; en outre, on perçoit une sensation d'élasticité, qui n'existe pas dans les hémorragies; c'est surtout la crépitation très spéciale que l'on ressent, qui met sur la voie du diagnostic exact. Enfin, il ne faut pas oublier les anamnestiques et l'histoire de l'affection causale.

Dans les états inflammatoires de l'orbite, l'exophtalmie n'a jamais la brusquerie que l'on observe dans les hémorragies; en outre, l'œdème des paupières n'est plus mécanique, mais il a les caractères inflammatoires: la peau est rouge, chaude, luisante; la conjonctive est violemment congestionnée et le chémosis est très prononcé. La « ténonite » se caractérise par la douleur que provoquent les mouvements oculaires; en outre, l'exophtalmie est modérée. Dans la « cellulite » orbitaire et dans le « phlegmon », la protrusion est considérable et le globe est immobilisé; en outre, il existe des phénomènes généraux. Ces derniers atteignent un haut degré dans la « phlébite des veines orbitaires » et du « sinus latéral »; dans ce cas, il est de règle d'observer des symptômes cérébraux; en outre, il existe toujours de l'œdème dans la région mastoïdienne correspondante; enfin, il n'est pas rare de voir l'inflammation gagner le côté opposé. Chez son malade, Finlay (Obs. XXI), hésita entre le diagnostic d'hémorragie orbitaire double et celui de thrombose des sinus, à cause de cette bilatéralité; en outre, il ne pouvait se baser ni sur l'état général, ni sur les phénomènes cérébraux, car son malade était atteint de fièvre typhoïde; cependant, il élimina la thrombose des sinus, parce que l'œ-

dème des mastoïdes manquait; les suites de l'affection montrèrent qu'il avait eu raison.

Dans ce qui précède, nous avons surtout eu en vue le diagnostic différentiel des hémorragies spontanées du tissu rétrobulbaire. Les hémorragies sous-périostées sont moins faciles à méconnaître, à cause de la présence constante des ecchymoses et surtout à cause du facteur étiologique, le scorbut. Chez les adultes, les épanchements orbitaires ne se produisent guère qu'à la période tardive de la maladie, lorsque déjà la plupart des signes se sont manifestés et ont permis d'en porter le diagnostic. Dans la maladie de Barlow, les hémorragies sont plus précoces, mais elles apparaissent en même temps que d'autres extravasations sous-périostées, au niveau des membres surtout.

On ne pourrait guère les confondre qu'avec des « périostites »; cette affection, à l'état aigu, s'accompagne de phénomènes inflammatoires; quant aux périostites chroniques, elles se développent lentement et ne provoquent jamais d'ecchymoses.

Quand on a posé le diagnostic d'hémorragie spontanée de l'orbite, il faut encore en discuter le diagnostic étiologique; ce sont ces causes que nous allons étudier maintenant.

CHAPITRE V

Étiologie

En lisant les observations que nous avons réunies, on voit que les causes invoquées par les auteurs sont multiples, quelques-uns même se dispensent de les rechercher.

Nous avons vu que les épanchements sous-périostés ne s'observaient guère que dans le scorbut. Sur nos 36 cas cette affection a été observée 11 fois. Chez l'adulte, le scorbut est une maladie, qui devient rare aujourd'hui et qui tend à disparaître avec les bagnes et la marine à voile; il est provoqué par la privation absolue et longtemps prolongée d'aliments frais. Les observations de cette forme de scorbut sont au nombre de trois: Carron du Villards (III), Magnus (VI), et Krukow (XXIII).

Par contre la forme infantile du scorbut, que l'on désigne encore sous le nom de maladie de Barlow, fait toujours de nombreuses victimes, surtout dans les pays Anglo-Saxons: Elle s'observe dans la première enfance, surtout de 6 à 18 mois chez de jeunes sujets qui sont uniquement nourris par des produits artificiels ou conservés (laits stérilisés, concentrés, conservés, farines lactées, etc...). La maladie de Barlow se caractérise par un état général mauvais, avec grande faiblesse et amaigrissement marqué, et par la formation d'épanchements sanguins sous-périostiques, siégeant principalement au niveau des membres inférieurs; il ne se produit

de lésions gingivales, que si l'enfant a déjà des dents, et à leur niveau. Dans une conquête faite en 1893, les « Archives of Pediatrics » ont reçu 327 observations de maladies de Barlow; sur ce nombre, la protrusion oculaire était indiquée 49 fois (15 0/0 environ). Dans la littérature, nous avons trouvé sept observations où l'hémorragie orbitaire était décrite avec quelques détails; trois appartiennent à Spicer Holmès (XIII, XIV, XV), deux à Meding (XXXII, XXXIII), une à Railton (XVII) et une à Aroz Alfaro (XXVIII). En outre le cas de Zehender (Obs. V), doit être classé avec ces faits; la maladie de Barlow n'avait pas encore été décrite à l'époque où l'auteur observa son petit malade (1876).

Dans les autres observations, où l'hémorragie se produisit dans le tissu cellulaire rétro-bulbaire, l'étiologie est parfois plus difficile à établir.

Au premier abord, on pourrait croire que l'hémophilie dût être la cause fréquente d'épanchements sanguins intra-orbitaires; cependant, cette diathèse n'est invoquée que trois fois, par Valude, (Obs. XX), Weber (XXII) et Gepner (XVI). Dans ces trois cas, il s'agissait d'états hémophiliques frustrés ou légers, états que l'on commence à peine à connaître et qui pourraient bien jouer un rôle beaucoup plus important que l'on ne pense, dans la pathogénie des hémorragies spontanées.

Le mal de Bright est mentionné trois fois. Chez l'un des malades de Petit (Obs. XXIX) l'hémorragie intra-orbitaire fut le premier symptôme de l'affection et l'auteur lui donne la même signification qu'aux grandes épistaxis du début des néphrites chroniques. Chez son second malade (Obs. XXX) la maladie était confirmée. Enfin dans le cas de Wharton Jones, (Obs. IV), l'épanchement se produisit quelques jours avant la mort, en même temps que de nombreuses autres hémorragies.

La suppression brusque des règles est invoquée dans deux cas: par Fischer (Obs. I), et par Brunetière (Obs. XXXV). En outre dans une autre observation (XXXIV) de Brunetière,

les accidents survinrent le lendemain du sevrage d'un enfant, que la malade nourrissait et l'auteur incrimine l'arrêt brusque de l'excrétion lactée.

Deux fois les hémorragies se produisirent pendant des accès de migraine vaso-paralytique (Hémicranie sympathico-paralytique de Möllendorf): ce sont les cas de De Jésus Gonzalès (Obs. XXXI) et de Brasch et Levinsohn (Obs. XXIV); dans cette dernière observation, il se produisit quatre récidives de l'épanchement orbitaire en deux ans.

Le malade de Friedenwald et Crawford (Obs. XVIII) était un alcoolique, artério-scléreux, avec lésions cardiaques valvulaires; en outre, les auteurs le soignaient depuis quelques mois pour une amblyopie alcoolico-nicotinique.

Les efforts de toux ou de vomissement sont accusés par Stedmann Bull, dans son article du « Traité de Norris et Oliver »; le cas de Berlin était dû à cette cause (Obs. VII): chez la petite malade de Jeafferson (Obs. XII) l'hémorragie se produisit chez un jeune ouvrier, pendant un travail pénible; enfin Carron du Villards raconte que le Dr Segoux observa « des faits de cette nature survenus chez des matelots sains pendant des vomissements occasionnés par le mal de mer ».

Becker a vu survenir une légère hémorragie de l'orbite chez un tuberculeux, consécutivement à une injection de tuberculine (Obs. XXVI).

Dans son cas, Marcus Gunn (Obs. XIX) pensa d'abord à une thrombose; mais il abandonna cette hypothèse pour admettre la rupture d'un anévrysme de l'ophtalmique ou bien une hémorragie due à une petite tumeur maligne méconnue du sommet de l'orbite; il ne croyait pas, en effet, qu'une simple hémorragie spontanée put provoquer l'atrophie du nerf optique.

Dans les maladies infectieuses à forme hémorragique, les épanchements sanguins se produisent surtout sous la peau et dans les cavités naturelles; mais ils paraissent être très rares dans le tissu cellulo-graisseux de l'orbite; peut-être

faut-il penser qu'ils passent inaperçus au milieu d'autres symptômes beaucoup plus graves.

Finlay en a observé un cas, suivi d'hémorragies intra-oculaires et de choroïdite métastatique, au cours d'une fièvre typhoïde ou typho-malarienne (Obs. XXI). En outre, Carron du Villards raconte que son père « dans son rapport à S. M. le roi de Sardaigne sur le typhus de 1827, en avait noté quelques cas ».

Panas nous dit que le petit malade qu'il observa était un dyspeptique gras, sujet aux épistaxis et, pour expliquer l'hémorragie intra-orbitaire, il invoque un réflexe d'origine gastrique (Obs. X).

Enfin certains auteurs se contentent de décrire les faits qu'ils ont observés, sans en indiquer la cause supposée et sans donner d'indication permettant de l'établir: Schaw (Obs. XXV), Morax (Obs. XXVII, de Wecker (Obs. XI); ce dernier cependant, dans les commentaires dont il accompagne son observation, se demande si un rôle n'a pas été joué par un traumatisme du crâne reçu par son malade deux années auparavant.

Dans le chapitre suivant nous allons examiner les hypothèses pathogéniques émises par les auteurs, pour expliquer l'étiologie des hémorragies spontanées de l'orbite.

CHAPITRE VI

Pathogénie.

Nous venons de voir combien étaient nombreuses les causes invoquées pour expliquer la production des hémorragies spontanées de l'orbite. Ces facteurs étiologiques peuvent se grouper en trois catégories :

- a) Augmentation de la pression sanguine;
- b) Altération des parois vasculaires;
- c) Altération du sang.

Les auteurs sont loin d'être d'accord pour expliquer comment agissent ces causes. Ainsi, pour certains, l'hypertension ne suffit pas à provoquer seule une hémorragie; il faut en outre une altération vasculaire. De même, beaucoup n'acceptent pas qu'une lésion du sang puisse causer une hémorragie sans altération préexistante des vaisseaux. « Toute hémorragie, quand elle n'est pas d'origine traumatique, comporte une lésion des parois vasculaires, dit Rohmer, au sujet des hémorragies rétiniennes, et Brunetière ajoute: « Ce qui est vrai de la rétine, l'est aussi de l'orbite ». Il est certain qu'on trouve souvent de l'artério-sclérose dans les cas d'hypertension chronique; mais, quand cette affection n'est pas en jeu, les lésions vasculaires incriminées sont toutes théoriques et personne ne peut préciser leur nature; dans l'hémophilie, par exemple, la dégénérescence graisseuse ou amy-

loïde des parois vasculaires, invoquée par Virchow et Jacoud, n'a jamais été constatée sous le microscope.

Actuellement, la plupart des auteurs acceptent l'existence d'une lésion du sang dans les maladies hémorragipares; mais cette lésion seule ne satisfait pas leur esprit; aussi beaucoup supposent l'existence d'une altération vasculaire; mais ils n'osent plus formuler d'hypothèses sur la nature de cette altération, dont l'existence même reste à prouver.

Remarquons enfin que le nombre des maladies hémorragipares s'accroît tous les jours et il n'est pas téméraire de croire que, dans un temps peut-être prochain, on découvrira des lésions sanguines, comme facteur étiologique des exiravasations par hypertension.

Devant l'inconstance des lésions vasculaires connues, nous diviserons ainsi les causes d'hémorragies spontanées:

I) Augmentation de la pression sanguine, avec ou sans lésions vasculaires (artério-sclérose).

II) Altération du sang.

**I. — Augmentation de la pression sanguine,
avec ou sans lésions vasculaires (artério-sclérose).**

a) Efforts. — Les efforts violents, qu'ils soient dus aux quintes de toux, aux vomissements ou simplement au jeu normal des muscles, ont pour conséquence de porter à une haute tension le sang du segment céphalique; le visage devient vultueux, les conjonctives s'injectent légèrement et les globes sont plus saillants. Cette hypertension est passagère et des altérations musculaires ou sanguines préexistantes sont nécessaires pour qu'une hémorragie appréciable se produise.

Les efforts musculaires peuvent être invoqués chez le jeune ouvrier dont De Græfe a rapporté l'observation (Obs. II).

Les accès de toux causent l'hémorragie chez le malade

de Berlin (Obs. VII); les quintes de coqueluche chez la fillette de Jeafferson (Obs. XII); en outre, Landsberg, en étudiant les complications de la coqueluche, mentionne un cas d'exophtalmie, mais sans donner de détails.

Les hémorragies, survenues pendant des vomissements, dont parle Carron du Villards, sont très suspectes; elles se produisirent chez des matelots « sains »; mais à l'époque où il n'existait encore que la navigation à voile; il se pourrait fort bien que le scorbut ne soit pas étranger à leur étiologie.

b) *Mal de Bright.* — Dans cette affection, l'hypertension est de règle, et serait la cause de l'artério-sclérose; mais certains auteurs considèrent la néphrite chronique comme une simple localisation du processus scléreux généralisé.

L'hémorragie orbitaire se produisit chez le premier malade de Petit (Obs. XXIX), comme premier grand symptôme; chez la seconde (Obs. XXX), au cours du mal de Bright confirmé et chez la malade de Wharton Jones (Obs. IV) à la période terminale.

c) *Cardiopathie et artério-sclérose.* — Nous ne trouvons comme certaine que l'observation de Friedenwald et Crawford (Obs. XVIII).

Il est un certain nombre de cas qu'il ne nous paraît pas téméraire de faire entrer dans ce groupe, bien que leurs auteurs n'aient mentionné aucun symptôme probant d'artério-sclérose.

Cas de Morax (Obs. XXVII). — Femme de 68 ans, d'aspect cachectique, sujette à des céphalées se terminant par des épistaxis.

Cas de Schaw (Obs. XXV). — Femme de 45 ans.

Cas de Marcus Gunn (Obs. XIX). — Femme de 67 ans. L'auteur croit que l'hémorragie fut consécutive « à la rupture d'un anévrysme de l'artère ophtalmique, à moins que ce soit une tumeur maligne du sommet de l'orbite ». Ce sont là de pures hypothèses, ne reposant sur aucun fait et que rien n'est venu justifier.

Cas de De Wecker (Obs. XI). — Homme de 64 ans, courrier, voit survenir son hémorragie le soir, après le repas. L'auteur accuse une chute sur la tête, et, généralisant, il croit que la cause des hémorragies spontanées de l'orbite réside dans des traumatismes, remontant « parfois à une époque assez éloignée, pour que le souvenir soit effacé de la mémoire des malades ». Il ajoute: « L'apparition de l'hématome chez de petits enfants, à leur réveil d'un profond sommeil, n'exclut nullement un choc contre l'orbite ». Cette opinion n'est pas soutenable et nous ne nous arrêterons pas à la discuter.

d) *Troubles vaso-moteurs.* — Il existe deux cas d'hémorragies survenues pendant des accès de migraine neuro-paralytique (hémicranie sympathico-paralytique de Möllendorf): Cas de Brasch et Levinsohn (Obs. XXIV) et de De Jésus Gonzalès (Obs. XXXI). Ces auteurs admettent que les perturbations des vaisseaux de la face, au cours de chaque accès, finissent par provoquer des lésions vasculaires; pendant un accès, une simple augmentation de pression suffira alors pour produire une rupture.

Chez le malade de Becker (Obs. XXVI), l'hémorragie se produisit chez un tuberculeux, à la suite d'une injection de tuberculine. Il s'agit vraisemblablement là, d'une hémorragie par congestion, que l'on pourrait placer dans ce groupe.

e) *Suppression d'une excrétion habituelle.* — Deux fois l'hémorragie orbitaire a suivi l'arrêt des règles: Cas de Fischer (Obs. I) et de Brunetière (Obs. XXXV); les épanchements apparaissent comme des hémorragies compensatrices.

Dans le second cas de Brunetière (Obs. XXXIV), l'épanchement succéda au sevrage d'un enfant que nourrissait la malade, et l'auteur voit une relation de cause à effet dans cette coïncidence.

Pour expliquer ces cas, Brunetière invoque la toxicité des produits de sécrétion; avec Berger et Lœvy, il incrimine la rétention de ces produits, qui provoqueraient des altéra-

tions des parois vasculaires, une augmentation de la tension sanguine, des modifications de la pression osmotique, etc. Après Panas, il les compare aux épistaxis et dit avec lui: « On doit les rattacher à des troubles vaso-paralytiques réflexes, troubles d'origine toxique et ayant pour point de départ l'appareil génital ou glandulaire de la femme ». Au milieu de toutes ces hypothèses, Brunetière a passé sous silence les altérations sanguines dues à cette rétention. Cet oubli est certainement volontaire; en effet, quand il examine les causes possibles des hémorragies orbitaires, il élimine l'hémophilie, « parce que, dit-il, cette explication ne démontre rien ».

Quand on lit les observations de Brunetière, on remarque que ses malades ont saigné longtemps, bien que l'écoulement fut peu abondant; mais l'hémostase avait peu de tendance à se produire et l'hémorragie récidivait facilement; enfin, les plaies opératoires cicatrisaient très lentement. Ce sont là des signes cliniques du ralentissement de la coagulation sanguine et des troubles de la rétraction du caillot. Nous connaissons mal les causes de ces altérations sanguines. Il se peut que la rétention du sang menstruel ou du lait les ait provoquées; il se peut aussi que ces troubles du sang préexistassent et que l'arrêt des règles et le sevrage aient provoqué une hypertension, qui a été la cause occasionnelle de la rupture vasculaire.

II. — Altération du sang.

a) *Maladies infectieuses.* — Dans les formes hémorragiques des maladies infectieuses, les hémorragies orbitaires paraissent rares, car les auteurs ne les signalent pas dans les Traités de Médecine; elles passent probablement inaperçues au milieu des autres symptômes beaucoup plus graves.

Il en existe un cas rapporté par Finlay (XXI), au cours d'une fièvre typhoïde et nous avons vu que le père de Carron du Villards en aurait observé quelques exemples au cours de

la même infection; nous savons, en effet, qu'au cours de la fièvre typhoïde il existe des altérations du sang; abaissement du taux de la fibrine, coagulabilité un peu retardée, faible rétractilité ou même irrétractilité du caillot. (Brouardel et Thoinot.)

Nous avons classé les hémorragies de la coqueluche parmi celles qui sont dues à une augmentation de la tension sanguine. Il se pourrait très bien qu'il existât, en outre, des altérations du sang; mais celles-ci n'ont pas encore été suffisamment étudiées pour qu'on puisse en parler; nous savons seulement qu'il existe une hyperleucocytose, comme dans la plupart des infections aiguës.

b) *Scorbut*. — Nous avons vu que les hémorragies orbitaires sous-périostiques étaient fréquentes dans le scorbut des adultes et dans sa forme infantile ou maladie de Barlow. Depuis les travaux de Hayem, les auteurs sont à peu près tous d'accord pour attribuer cette maladie à une altération sanguine, mais on ignore encore quelle est la nature de cette altération; on n'a encore trouvé aucune modification ni dans l'état anatomique, ni dans la coagulabilité, ni dans la rétractilité du caillot.

c) *Hémophilie*. — On connaît bien, au contraire, la lésion qui caractérise l'hémophilie; c'est un retard considérable de la coagulation. Les malades de Valude (Obs. XX), de Gerner (Obs. XVI) et de Weber (Obs. XXII) étaient des hémophiles avérés. A côté de cette forme, il en existe une autre, que l'on commence à peine à connaître et qui se caractérise par une tendance pure et simple à saigner; c'est, croyons-nous, Kolster qui a attiré l'attention sur ces « états hémophiliques frustrés ». Récemment Emile Weil a étudié ces deux formes; ces états hémophiliques frustrés ne sont pas héréditaires; les accidents sont beaucoup moins graves et moins fréquents; les hémorragies viscérales ou articulaires sont exceptionnelles et le retard de la coagulation est beaucoup moins marqué; enfin, il semblerait que ce retard s'atté-

nuerait avec l'âge. La cause de ces états hémophiliques nous échappe encore; il semblerait cependant qu'on doive suspecter un vice de fonctionnement du foie, comme l'a indiqué Gilbert. En outre, on a incriminé la fièvre typhoïde, que l'on trouve fréquemment dans les antécédents des malades.

Enfin, à côté du simple retard de la coagulation, il peut exister en même temps ou isolément une faible rétractilité ou une irrétractilité du caillot; ces altérations sont encore trop mal connues pour que nous insistions.

Nous avons vu que les deux malades de Brunetière (Obs. XXXIV et XXXV) nous paraissaient devoir être placées dans ce groupe. Il en est de même du malade dont nous publions l'observation inédite (Obs. XXXVI) et du petit malade de Panas (Obs. X). Dans les commentaires qui suivent son observation, ce dernier auteur invoque comme facteur étiologique, un réflexe vaso-paralytique dû à une dyspepsie. Il est probable que Panas ne fut pas satisfait de cette explication, car dans son rapport au Congrès de 1897, il modifie complètement sa conception pathogénique; il incrimine alors des microbes ou des toxines, agissant sur les vaso-moteurs. Cette hypothèse des hémorragies dues à une toxémie se rapproche beaucoup plus de la vérité, croyons-nous, que la théorie des hémorragies réflexes. Panas, invoque une action de ces toxines sur le système nerveux, et par lui, sur les vaso-moteurs céphaliques; il nous semble beaucoup plus simple et plus vrai, de penser que ces toxines agissent directement sur le sang, qui les charrie.

L'âge, le sexe, la profession des malades sont des facteurs qui ne nous paraissent avoir aucune influence sur la production des hémorragies spontanées de l'orbite.

Il nous reste maintenant à envisager certaines théories, ou hypothèses, émises par les auteurs qui se sont occupés de la question.

C'est ainsi que de Wecker s'est demandé pour quelle cause les hémorragies spontanées de l'orbite étaient rares. Il voit

les raisons de cette rareté dans la traction constante exercée par les muscles droits, qui retiennent le globe; ce dernier comprime alors le coussinet cellulo-adipeux, dans lequel cheminent les vaisseaux orbitaires. A cette pression constante vient en outre s'ajouter la contention exercée par le muscle orbiculaire et par le fascia transversalis. Ces raisons peuvent se justifier et on peut les accepter; mais nous croyons que leur action n'est pas aussi considérable que de Wecker paraît le croire.

Mais l'auteur ajoute: « Quand le vaisseau est rompu, l'épanchement est abondant à cause de la disposition anatomique des vaisseaux, dont le déplacement est facile, mal soutenus qu'ils sont par le tissu cellulo-graisseux ». Nous n'acceptons plus cette assertion; peut-être la disposition anatomique favorise-t-elle l'écoulement sanguin, mais l'abondance de celui-ci est due aux lésions vasculaires préexistantes, à l'hypertension ou aux altérations sanguines.

En lisant les observations, on a pu voir, que le moment où était indiquée l'apparition de l'exophtalmie, était mentionné dans 10 cas. Or, sur ce nombre, l'hémorragie s'est produite 8 fois la nuit, pendant le sommeil, où le matin, au réveil.

Il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence et il doit y avoir un rapport de cause à effet. Pendant le sommeil, on est couché et, dans cette position, le sang des veines céphaliques ne chemine plus que grâce à la « vis a tergo »; il n'a plus pour lui la pesanteur; en conséquence, la tendance à la congestion est plus forte pendant le sommeil que dans la station debout, dans toute la tête. Il est donc probable que ce fait agit comme cause adjuvante, en favorisant la rupture vasculaire et l'écoulement sanguin.

Nous avons vu que la protrusion du globe oculaire, avait pour conséquence une diminution dans la moitié et que cette limitation était d'autant plus grande que l'exophtalmie était plus forte. Quand cette dernière est très prononcée, l'œil est absolument immobile. Beaucoup d'auteurs parlent alors de paralysie musculaire. C'est là un terme impropre qui

pourrait faire croire que l'épanchement sanguin agit sur les nerfs qui commandent à ces muscles. Or, il n'en est rien. A mesure que l'hémorragie augmente, le globe s'exorbite, et, en ce faisant, il tend de plus en plus ses muscles droits, dont le jeu, d'abord gêné, devient impossible. Puis, quand le sang se résorbe, la protrusion diminue et, parallèlement, la motilité revient. La « *restitutio ad integrum* » est la règle, et dans un seul cas Schaw (Obs. XXV) a noté une légère diminution persistante des mouvements. En somme, il n'y a jamais paralysie, mais impotence fonctionnelle, par gêne mécanique.

On a pu remarquer que la cécité était une conséquence fréquente des hémorragies spontanées de l'orbite. Il est donc utile d'étudier la pathogénie de cette grave conséquence. En mettant de côté le cas de scorbut et ceux où la cécité est due à des causes surajoutées, nous trouvons 19 cas où la terminaison est indiquée; sur ce nombre 9 cas guérissent; 9 se terminent par l'atrophie; enfin dans le cas de Friedenwald et Crawford (Obs. XVIII) le malade était atteint d'atrophie progressive due à une névrite alcoolico-nicotinique; après la résorption, cette atrophie s'accroît, mais il est difficile d'incriminer l'hémorragie.

Nous avons vu que, pendant que l'exophtalmie était à son maximum, on observait des troubles ophtalmoscopiques dans les cas où la vue avait disparu; turgescence des veines, petitesse des artères, œdème léger de la papille. A part le cas de De Jésus Gonzalès (Obs. XXXI), où l'atrophie évolua sans exophtalmie et fut rapporté par l'auteur à une compression dans le canal optique, la saillie du globe était considérable chez tous les malades. On peut dès lors invoquer deux facteurs:

a) Le sang épanché comprime les vaisseaux du nerf optique avant leur entrée dans le tronc du nerf, d'où la congestion des veines et l'anémie des artères de la rétine.

b) La protrusion du globe produit le tiraillement du nerf

optique devenu trop court malgré ses dispositions anatomiques spéciales.

Nous ne croyons pas, en effet, que le sang extravasé ait une pression suffisante pour comprimer le nerf optique lui-même, au point de provoquer des troubles sensoriels.

Dans les réflexions qu'il a publiées à la suite de son cas personnel, Morax, sans nier l'action de la compression, croit plutôt que les troubles visuels sont liés au siège de la lésion vasculaire qui produit l'hémorragie :

a) Si la lésion est artérielle, c'est-à-dire si elle intéresse l'ophtalmique ou l'artère centrale de la rétine avant son entrée dans la gaine du nerf optique, il y aura vraisemblablement de l'ischémie de la papille et de la rétine, d'où cécité.

b). Si, au contraire, la lésion est veineuse, c'est-à-dire si elle intéresse une branche afférente de la veine ophtalmique, il n'y aura pas de troubles visuels, car la tension du sang épanché est très inférieure à celle de la circulation oculaire et il existe en outre des anastomoses très riches avec les systèmes veineux voisins.

Comme le dit fort bien l'auteur, cela n'est qu'une hypothèse, très séduisante il est vrai, mais qu'il est difficile de contrôler. Cependant, elle ne nous paraît pas acceptable car dans aucun des cas où il existait des lésions ophtalmoscopiques, il n'y avait ischémie de la papille et de la rétine dans les premiers jours de l'exophtalmie. Si les artères étaient grêles, les veines étaient, par contre, turgescents et tortueuses, et la papille elle-même était œdématisée, ce qui indique bien que la circulation artérielle était aussi gênée que la circulation veineuse. La conséquence de cette compression a été l'atrophie du nerf optique, et ce n'est que lorsque cette dernière a été assez marquée, qu'est apparue l'ischémie de la papille. En somme, cette ischémie n'est pas le résultat direct de l'hémorragie, mais bien de l'atrophie.

Enfin, disons qu'il est impossible de savoir d'où vient le sang. Dans l'une de ses observations, Brunclière (Obs. XXXIV)

fit une incision au niveau du cul-de-sac inférieur; après avoir évacué du sang et des caillots, il ajoute: « Impossible de découvrir le vaisseau qui saigne ». Dans la seconde (Obs. XXXV), on fit une incision conjonctivale en dehors, et l'auteur nous dit: « Aucun vaisseau ne saigne au fond de l'orbite ». Nous ne pouvons que féliciter Brunetière d'avoir pu se rendre compte de ce qui se passait au fond de l'orbite, derrière le globe oculaire, à travers une simple incision conjonctivale. Nous déplorons, dans l'intérêt supérieur de la science, qu'il n'ait pas indiqué, dans son travail, la technique de son procédé pour voir si un vaisseau saignait ou non dans le tissu cellulo-grasieux de l'orbite. Aussi, malgré son affirmation, nous persistons à dire qu'il est impossible de voir d'où vient le sang. C'est pour cela que l'on ne peut considérer que comme une hypothèse, la possibilité d'une rupture variqueuse; en effet, les varices des veines orbitaires sont très rares et elles se manifestent par une exophtalmie réductible; on outre on voit toujours sous les conjonctives de petites dilatations veineuses. Or aucun de ces symptômes n'a jamais été observé chez les malades atteints d'hémorragies spontanées de l'orbite.

CHAPITRE VII

Pronostic et traitement

Si nous mettons à part les cas de scorbut, dans lesquels l'hémorragie orbitaire, n'est qu'une des localisations des nombreux épanchements sous-périostés et n'a pas beaucoup de gravité pour l'œil lui-même, nous voyons que la terminaison a été indiquée avec précision dans 18 cas. Dans 9, c'est-à-dire dans la moitié, l'épanchement n'a pas eu de conséquence et l'œil a conservé l'intégrité de ses fonctions. Dans la seconde moitié au contraire le résultat définitif a été la cécité par atrophie du nerf optique.

Nous avons vu que, chez le malade de Friedenwald et Crawford (Obs. XVIII), l'hémorragie s'était produite chez un homme dont les nerfs optiques étaient en voie d'atrophie, par suite de névrite alcoolico-nicotinique. La malade de Wharton Jones (Obs. IV) mourut quelques jours après, d'hémorragie généralisée; elle était atteinte de mal de Bright et l'auteur ne nous dit rien sur les conséquences de l'hémorragie orbitaire.

Finlay (Obs. I) extirpa l'œil de sa malade et la tumeur qui s'était développée autour de lui, à la suite des extravasations répétées: Brunetière (Obs. XXXV) dut énucléer sa malade, pour mettre fin aux douleurs.

Enfin dans les cas de Finlay (Obs. XXI) et de Weber (Obs. XXII), la perte de la vision fut causée par des lésions

intra-oculaires concomitantes.

En résumé les hémorragies spontanées de l'orbite sont des accidents graves, souvent très sérieux, puisqu'ils provoquent fréquemment la perte fonctionnelle de l'œil. En outre, ils sont souvent l'indice d'une affection générale; c'est ainsi que dans le cas de Petit (XXIX), l'hémorragie permit de dépister une néphrite chronique.

Aussi doit-on étudier les ressources que possède la thérapeutique pour les combattre.

Les procédés chirurgicaux ont donné des résultats qui ne sont pas encourageants: Panas, le premier (Obs. X), pratiqua une large incision dans le cul-de-sac conjonctival, pour vider le sang et les caillots; remarquons qu'à ce moment-là son petit malade avait complètement perdu la vision. L'exophtalmie ne tarda pas à se reproduire; alors l'auteur draina, et par l'orifice faisait de fréquents lavages de l'orbite avec des solutions antiseptiques; le résultat de cette pratique fut l'infection et la suppuration du tissu cellulo-grasieux rétro-bulbaire. L'atrophie optique évolua rapidement.

Chez sa première malade, Brunetière incisa lui aussi, dans le cul-de-sac inférieur; comme l'exophtalmie se reproduisait de façon désespérante, il pratiqua une contre-incision en haut et plaça un drain, qui contournait le globe et dont les deux extrémités sortaient par chacune des ouvertures. Cette technique n'empêcha pas l'atrophie, provoqua la formation de cicatrices et amena une exophtalmie des plus disgracieuses (Obs. XXXIV).

Malgré ces résultats peu brillants, Brunetière n'hésita pas à les rééditer sur sa seconde malade (Obs. XXXV). Cette fois-ci il fut obligé de terminer par l'énucléation.

Il faut bien se rappeler que la perte de la vision se produit très rapidement au moment où se forme l'exophtalmie et que toutes les opérations plus ou moins tardives ne sauraient empêcher l'évolution de l'atrophie optique. Aussi ces manœuvres chirurgicales sont aussi inutiles que dangereuses; bien plus, quand le sang extravasé est évacué, il a une ten-

dance à se reproduire: c'est ce qui arriva chez les trois malades de Panas et de Brunetière.

Si le malade est hémophile ou a une tendance à saigner, l'incision peut devenir très grave.

Cependant, si l'exophtalmie devient inquiétante pour l'intégrité de la cornée, si le malade souffre beaucoup, ou encore si l'épanchement est long à se résorber, on pourra le ponctionner dans un des culs-de-sac, avec une seringue de Pravaz, armée d'une aiguille fine et parfaitement aseptique. C'est ce que firent Valude (Obs. XX) et Petit (Obs. XXX); et encore l'hématome ne tarda pas à se reproduire. En outre, cette pratique pourra servir de moyen de diagnostic et de contrôle.

Bien entendu, les procédés chirurgicaux que nous réprouvons peuvent être indiqués dans quelques cas très spéciaux: c'est ainsi que chez la petite malade de Jeafferson (Obs. XII), l'épanchement s'était enkysté et l'auteur l'extirpa comme une tumeur liquide; l'opération fut suivie d'une guérison parfaite. De même, dans le cas de Fischer (Obs. I), les hémorragies successives avaient amené la formation d'une grave tumeur organisée, que l'auteur enleva avec l'œil.

Il faudra donc compter uniquement sur des moyens médicaux.

Le traitement local se réduit à peu de chose: On se trouve bien d'un pansement compressif et de l'application de compresses fraîches; on pourra aussi placer des sangsues à la tempe correspondante, ou mieux, appliquer des ventouses de Heurteloup. Si l'exophtalmie est considérable, il faudra veiller à ce que la conjonctive chémotique ne s'infecte pas et, s'il y a du catarrhe, le combattre par un collyre au sulfate de zinc; il faudra aussi faire attention à l'occlusion des paupières, pour éviter les complications cornéennes possibles.

C'est surtout à la cause même des hémorragies qu'il faudra s'adresser, c'est-à-dire à l'état général. Dès lors le traitement variera avec la cause.

Nous ne nous arrêterons pas ici à décrire les soins qu'il faut donner aux artério-scléreux, aux cardiaques, aux hypertendus, de toute sorte.

Si le scorbut est en cause, on emploiera les moyens ordinaires: hygiène, alimentation saine, fruits et légumes verts; chez les enfants: alimentation exclusive avec du lait frais et naturel. Quand l'état général ne sera pas trop atteint, une amélioration rapide sera de règle.

Les traitements proposés contre l'hémophilie sont très nombreux (hémostatiques divers: Ergot de seigle, gélatine, sulfate de soude, sérum physiologique, etc... médication thyroïdienne...). Comme toujours, cette richesse de la thérapeutique est la preuve de son impuissance. On se contentera d'augmenter la teneur en chaux du sang circulant, en prescrivant du chlorure de calcium (4 gr. par jour), ou d'enrichir le sang en « cytase » (ferment coagulant; tout récemment Emile-Weil a obtenu de bons résultats, en injectant par voie veineuse du sérum humain ou bovin stérilisé, à la dose de 10 à 15 centimètres cubes. Malheureusement les effets de cette dernière médication sont passagers et ne durent que 4 à 5 semaines).

Contre l'hémophilie, frustre ou légère, on emploiera les mêmes agents; mais ici l'on pourra se borner au chlorure de calcium.

Enfin, contre le défaut de rétractilité du caillot, nous ne possédons encore aucune arme certaine; on pourra toujours essayer la médication qui réussit pour combattre les ralentissements de la coagulation.

CONCLUSIONS

1^o Les hémorragies spontanées de l'orbite sont assez rares puisque nous n'avons pu en relever que 36 cas, dont le diagnostic fût certain.

2^o. Elles se caractérisent par une exophtalmie brusque, spontanée et irréductible. Quand l'épanchement se produit dans le tissu cellulo-grasieux rétro-bulbaire, la protrusion est directe. Quand, au contraire, l'épanchement se produit entre le périoste et le plan osseux, l'exophtalmie est oblique et elle s'accompagne toujours d'une ecchymose palpébrale marquée; cette dernière forme est l'apanage presque exclusif du scorbut.

3^o Les causes qui les provoquent peuvent se diviser en deux groupes: augmentation de la tension sanguine et altération du sang, avec, dans les deux cas, lésions vasculaires, plus ou moins certaines.

4^o Leur pronostic est sérieux, car l'affection a souvent pour conséquence la perte de l'œil par atrophie optique.

5^o L'incision de l'hématome est un procédé à regretter, car il n'a donné que des résultats déplorables. Il faudra surtout instituer le traitement de la cause, c'est-à-dire de l'affection générale hémorragipare.

Vu, bon à imprimer,
Le Président de la Thèse,

BADAL.

Vu : *Le Doyen,*

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 11 juillet 1907

Pour le Recteur de l'Académie,

Le Doyen délégué.

A. PITRES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Archives of Pediatrics, 1898.

AROAZ ALFARO. — Ann. del Circulo med. Argentino, 1901.

AYRES. — Archi. of Opht., X, 1881.

BECKER. — Münch. med. Wochensch., 1900.

BERGER et LÖEVY. — Troubles oculaires d'origine génitale chez la femme, 1905.

BERLIN. — Handbuch, de Græfe-Sœmisch, VI, 1880.

BRACH et LEVINSOHN. — Berliner Klin. Wochensch., 1898.

BROUARDEL et THOINOT. — Traité de Méd. de Brouardel et Gilbert, fasc. 3, 1905.

BRUNETIÈRE. — Soc. franç d'Opht., Congrès de 1906.

CARRON DU VILLARDS. — Annal. d'Oculis., 1858.

EMILE-WEIL. — Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1906.

— Académie des sciences, 1905.

EVERSBUSCH. — Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, de Pentzoldt et Stintzing, V.

FINLAY. — Arch. of Opht., LXIV, 1897.

FISCHER. — Lehrbuch des gesamten Entzündung, Pragues, 1845.

FRIEDENWALD et CRAWFORD. — Arch. of Opht. XXIII, 1894.

GEPNER. — Medycyna Warozawa, XX, 1892.

DE GRÆFE. — Arch. für Opht., 1854.

GUNN. — Trans. of Opht. Soc. U.-R., 1896.

HAHN. — Inaug.-Diss., Tübingen, 1900.

HAYEM. — Leçons sur les maladies du sang, 1900.

JEAFFERSON. — The Lancet, 1889.

- DE JESUS GONZALES. — Arch. de Opht. Hispano-Americ., 1904.
- KNIES. — Die Beziehungen des Sehorgane und seiner Erkrankungen, 1893.
- KOLSTER. — Finska läkaresällskapets handlingar, 1895.
- KRUKOW. — Wjest. Opht., X.
- LANDSBERG. — Med. and surg. report, 1880.
- MAGNUS. — Deutsch. med. Wochenschr., 1878.
- MEDING. — Arch. of. Opht., 1905.
- MORAX. — Ann. d'Ocul., CXXV, 1901.
- PANAS. — Soc. franç. d'Opht., Congrès de 1888.
- Traité d'Opht., II, 1894.
- Société Franç. d'Opht., Congrès de 1897.
- PETIT. — Soc. franç. d'opht., Congrès de 1903.
- RAILTON. — The Lancet, 1894.
- SCHAW. — The Ophtalmic Record, 1898.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten, 1898.
- SPICER HOLMES. — Trans. of Opht. Soc. U.-R., 1892.
- STEDMANN BULL. — System of diseases of the eye, de Norris et Oliver, III, 1898.
- VALUDE. — Ann. d'Ocul., CXVII, 1897.
- WEBER. — Archiv. für Opht. LXIV, 1897.
- DE WECKER. — Traité d'Opht., de de Wecker et Landolt, IV, 1889.
- WHARTEN JONES. — Brit. Med. Journal, 1863.
- ZEHENDER. — Handbuch der Augenheil. II, 1876.
-

